

dfpcc 2c

LA POURRITURE DES CAPSULES DU COTONNIER : ESSAI DE MISE EN PLACE D'UNE MÉTHODE DE LUTTE

(Suite et fin)

par

J. CAUQUIL

Thèse de Docteur-Ingénieur présentée à l'Université de Paris-Sud, Centre d'Orsay

Nous achevons dans ce fascicule la publication de la thèse de Docteur-Ingénieur présentée par M. Jean

CAUQUIL. Des tirés-à-part du travail complet seront disponibles au siège de la revue.

SOMMAIRE

Chapitre six : LA LUTTE CONTRE LES POURRITURES DE CAPSULES

- 6.1. Les principes généraux de lutte.
- 6.2. La lutte chimique contre les pourritures de capsules.
- 6.3. La création de variétés résistantes aux pourritures de capsules.
 - 6.3.1. L'acquisition de la résistance à la bactériose.
 - 6.3.2. La suppression des nectaires extrafloraux.
 - 6.3.3. La suppression des glandes à gossypol.
 - 6.3.4. La réduction de la durée de la phase de capsulaison.
 - 6.3.5. L'architecture capsulaire et l'appétibilité vis-à-vis des insectes piqueurs.
 - 6.3.6. Discussion et conclusion.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

BIBLIOGRAPHIE.

Chapitre VI : LA LUTTE CONTRE LES POURRITURES DE CAPSULES

6.1. Les principes généraux de lutte

Toutes les méthodes de lutte tendent à contrarier le déroulement des maladies. Dans le cas des pourritures de capsules du cotonnier, il est possible d'intervenir à plusieurs stades de l'infection (fig. 17) : contamination de la capsule, pénétration et progression des agents infectieux à l'intérieur des carpelles, développement des parasites sur les faces externes du fruit avant et après sa déhiscence. Les méthodes disponibles se classent en trois catégories : agronomiques, chimiques, génétiques (fig. 18). Elles doivent toutes prendre en compte trois éléments du problème :

- a) La nature des supports de l'inoculum primaire : sol, divers organes des cotonniers en place (racines, tiges, rameaux, feuilles, capsules) ;

- b) L'intervention de vecteurs de l'agent infectieux ; il s'agit le plus souvent d'insectes (*Dysdercus*), de l'eau de pluie ou de rosée, du vent ;

- c) L'environnement et ses effets sur le comportement des microorganismes avant et après leur pénétration. Le milieu dépend non seulement des données climatiques, mais encore de l'état végétatif des cotonniers et de leur densité au semis, facteurs déterminants du microclimat au niveau des capsules.

Les moyens agronomiques de lutte consistent essentiellement à transformer le milieu de façon à le rendre moins favorable à l'évolution des pourritures de capsules. C'est surtout efficace dans les sols riches et humides où la grande taille des cotonniers crée un environnement idéal aux microorganismes.

Ces conditions se présentent souvent dans les sols alluvionnaires du sud-est des Etats-Unis ou dans les terrains volcaniques d'Amérique Centrale. Dans ces

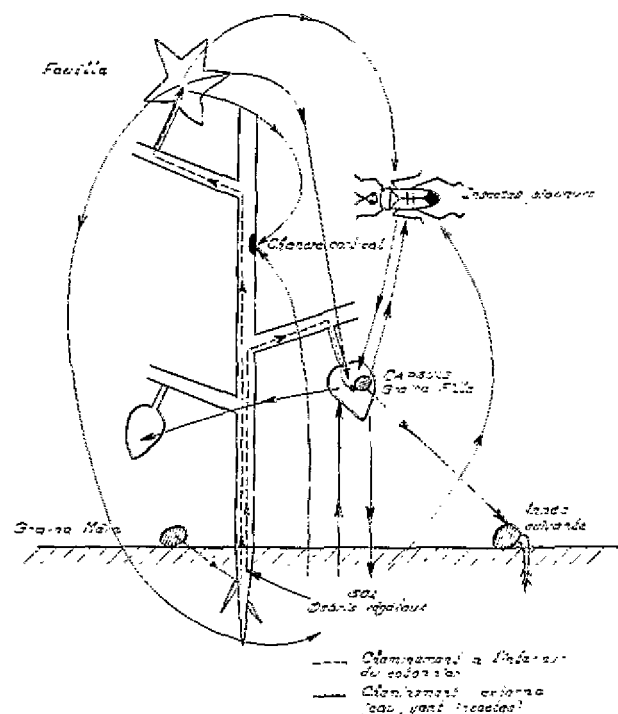


Fig. 17. — Schema de l'infection du cotonnier par les agents de pourriture.

circonstances, l'utilisation de semis moins denses, une fertilisation minérale mesurée surtout en ce qui concerne l'azote, une irrigation modérée et un désherbage soigneux en fin de cycle permettent une aération meilleure à l'intérieur des cotonniers et diminuant l'incidence des pourritures de capsules. En République Centrafricaine, de telles conditions sont rarement réalisées; aussi n'a-t-il pas été mené d'expérimentation dans ce sens sur la Station de Bambari.

La lutte chimique fait appel à des défoliantes ou à des fongicides seuls ou mélangés à un insecticide. La défoliation, en fin de cycle, permet un assainissement des conditions climatiques dans les cotonniers. Cette technique, qui a aussi l'avantage de favoriser la récolte mécanique, est utilisée de façon courante aux Etats-Unis. Elle comporte deux variantes: la défoliation partielle dirigée sur la base des cotonniers lorsque 15 à 30 % des capsules sont en déhiscence et la défoliation totale lorsque 50 à 60 % de carpelles sont ouverts. RANNEY et coll. (1971) ont évalué à Stoneville l'incidence d'une défoliation basale sur le microclimat au niveau des capsules: la température change peu, l'éclairement est augmenté de 30 %, tandis que les heures où l'humidité est saturée passent de 92 % à 43 %. A Bambari, les recherches ont été limitées à l'application de fongicides externes ou endotherapiques, seuls ou mélangés à un insecticide. Leur rôle est de diminuer la dispersion des agents de pourriture et de réduire les chances de contamination de la capsule.

La mise au point de variétés résistantes paraît être la meilleure façon de lutter contre les pourri-

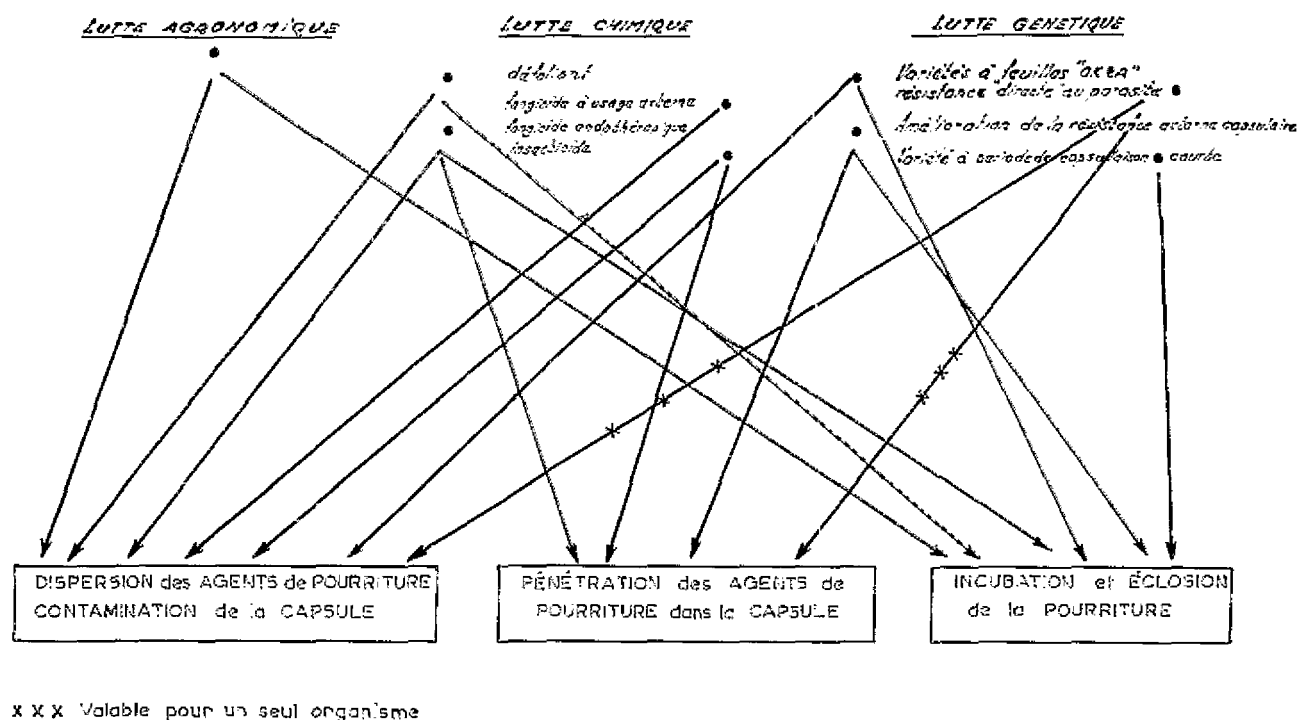


Fig. 18. — Les moyens de lutte contre la pourriture des capsules du cotonnier et leur action sur les différentes phases de l'infection.

tures de capsules. Cependant, le nombre des agents pathogènes, les différences entre leurs aptitudes parasitaires, la diversité des modes de contamination de la capsule excluent qu'on puisse disposer d'une forme de résistance génétique directe et simple. La solution paraît donc résider dans une amélioration indirecte du comportement de la capsule vis-à-vis des facteurs infectieux. Cette amélioration peut viser les caractéristiques anatomiques et physiologiques du fruit, mais elle peut aussi tendre à modifier le microclimat au niveau de la capsule: port plus aéré du cotonnier, précocité de la capsulaison, variétés à feuilles découpées (*Okra leaves*). Les études faites à Bambari n'ont été engagées que dans la première voie.

6.2. La lutte chimique contre les pourritures de capsules

L'application de composés fongicides (sels de cuivre, captane, manèbe, dichloran) sur le feuillage du cotonnier pour réduire l'incidence des pourritures de capsules est étudiée aux Etats-Unis depuis de nombreuses années. RANNEY (1964, 1970), dans le Delta du Mississippi, et PINCKARD et coll. (1966), en Louisiane, ont obtenu au champ des résultats qui sont souvent contradictoires. En effet, s'il est prouvé depuis longtemps qu'au laboratoire tel ou tel fongicide est actif contre tel ou tel organisme, l'action bénéfique au champ n'est pas toujours visible. Cependant, la situation a évolué depuis la mise en application des fongicides endotherapiques: des résultats positifs sont signalés par RANNEY (1970) avec le bénomyl et le thiabendazole, et par PINCKARD (1970) avec l'hexachlorophène. En Afrique, COGNET (1966) souligne l'intérêt des sels de cuivre, mais précise que leur action bénéfique est attribuable autant à l'effet d'oligo-élément qu'à l'effet fongicide. Pour lever ce

doute, il entreprend une étude à Bouaké où il est montré que trois applications de sels de cuivre améliorent la production en coton-graine, le poids moyen capsulaire et le nombre moyen de capsules par cotonnier de façon significative, sans avoir une action nette sur l'état sanitaire.

L'expérimentation entreprise pendant six ans à Bambari utilise l'oxychlorure de cuivre seul ou mélangé avec un insecticide efficace contre les *Dysdercus* (DDT ou lindane); en outre, la dernière année, deux fongicides endotherapiques, le bénomyl et le thiabendazole, sont employés. Les essais au champ sont conduits selon une technique identique: blocs avec des parcelles élémentaires de 6 à 8 lignes et 8 à 10 répétitions. Les applications sont faites sur les 3 lignes centrales de chaque parcelle pendant la phase fructifère du cotonnier à compter du 70-75^e jour après les semis et s'ajoutent à la protection insecticide habituelle de 4 à 5 pulvérisations d'endrine essentiellement orientées contre les chenilles de la capsule. Ces traitements sont réalisés au pulvérisateur à dos, à raison de 500 litres de mélange à l'hectare, au nombre de 4 à 6, selon les années. Le contrôle de leur incidence sur les pourritures de capsules est assuré par des analyses de capsules vertes et la production de coton-graine.

L'oxychlorure de cuivre a une action spectaculaire sur la végétation des cotonniers qui sont plus développés et plus tardifs, ce qui rend difficile l'évaluation de l'action fongicide directe. L'amélioration de l'état sanitaire des capsules se vérifie cinq années sur six, mais les différences ne sont pas statistiquement significatives entre les cotonniers traités et les témoins. L'augmentation de la production est sensible mais elle ne concorde pas toujours avec la diminution du coefficient de pourriture.

Tableau 46. — Résultats de l'application foliaire de fongicides externes sur la capsulaison, exprimés en pourcentages par rapport à un témoin non traité (COGNET, 1966).

A = sulfate de cuivre à 35 % de métal (8 kg/ha);

B = oxychlorure de cuivre à 35 % de métal mélange avec du carbatène à 12 % (7,6 kg/ha).

Caractéristiques de la récolte	1 ^{re} analyse en vert (131 ^e j.)		2 ^e analyse en vert (138 ^e j.)		Analyse après dehiscence 145 ^e à 169 ^e j.	
	A	B	A	B	A	B
Nombre total de capsules	109	109	104	102	—	—
Nombre de capsules saines	133	121	149	104	—	—
Nombre de capsules pourries	93	101	94	101	—	—
Poids total des capsules	—	—	120	116	—	—
Poids moyen des capsules	—	—	115**	114**	—	—
Nombre moyen de capsules par plant	—	—	105	114	—	—
Production totale de coton-graine	—	—	—	—	120*	111*
Nombre total capsules récoltées	—	—	—	—	109	107
Production moyenne par plant	—	—	—	—	132	121
Nombre moyen capsules par plant	—	—	—	—	120*	117*

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05

** différence significative au seuil de probabilité de 0,01

Tableau 47. — Résultats de l'application foliaire de fongicides externes mélangés ou non avec un insecticide. Exprimés en pourcentage par rapport à un témoin non traité.

A = oxychlorure de cuivre (1,600 à 2 kg par ha de matière active) et DDT + lindane (1 kg + 0,500 kg de matière active à l'ha).

B = oxychlorure de cuivre + manèbe (0,300 kg + 0,300 kg de matière active à l'ha) et lindane (1 kg de matière active à l'ha).

Années	Coefficients de pourriture		Production en coton-graine	
	fongicide	fong.+ins.	fongicide	fong.+ins.
	% T	% T	% T	% T
1961 A	80	—	105	—
1962 A	109	—	103*	—
1963 A	81	—	101	—
1964 A	88	69*	98	111
1966 A	55	87	103	110
1967 B	82	74	110	115*

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05.

L'emploi d'un insecticide mélangé au fongicide donne des résultats meilleurs que le fongicide seul. Les conclusions du chapitre 4 avaient déjà montré l'intérêt de la lutte contre les *Dysdercus* dans la diminution des dégâts de pourriture de capsules.

Deux fongicides systémiques sont utilisés en 1969, le thiabendazole et le bénomyl, ce dernier étant employé seul ou mélangé avec du lindane. L'analyse en vert des capsules (5 000 environ par objet) montre une différence significative au profit des trois traitements. Le détail des pourritures n'exprime de différence significative que dans le cas des pourritures

externes ; le taux de pourritures internes sans piqûre n'est pas statistiquement changé. En ce qui concerne les pourritures internes avec piqûres, comme on pouvait s'y attendre, elles ne sont diminuées que dans le cas des pulvérisations avec du lindane.

Discussion et conclusion

L'application de fongicides externes, si l'on élimine leur action physiologique en tant qu'oligo-élément, a une action limitée à la phase de dispersion des agents de pourriture et de contamination de la capsule.

L'utilisation des fongicides endotherapiques présente un intérêt bien supérieur. En réalité, l'analyse détaillée faite à Bambari indique que leur action est seulement externe puisqu'on ne constate pas de diminution des pourritures internes capsulaires. Les travaux de HINE et coll. (1970, 1971) ont montré de façon précise, en Californie, que le bénomyl de la solution employée ne pénètre pas dans les tissus capsulaires, alors qu'il peut atteindre les tiges et les feuilles du cotonnier : cette démonstration a été obtenue aussi bien sur capsule coupée, dont le pédoncule trempe dans une solution, qu'au champ après pulvérisation foliaire ou traitement du sol avec 500 ppm. Le rôle des applications fongicides systémiques, avec la technique utilisée, se réduirait donc lui aussi à une action sur les phases de dispersion et de contamination, avec cependant une amélioration sensible qui explique certainement les résultats positifs obtenus tant à Bambari qu'aux Etats-Unis : leur action télétoxique joue sur les organes aériens du cotonnier autres que les capsules, et par ce biais réduit le potentiel d'infection externe. Comme dans le cas des fongicides externes, l'adjonction d'un insecticide en mélange augmente leur efficacité. Cependant, dans l'état actuel des cultures en Afrique, les

Tableau 48. — Résultats de l'application foliaire de fongicides systémiques (bénomyl et thiabendazole 200 g de m.a. à l'ha) mélangés ou non avec un insecticide (lindane 100 g de m.a. à l'ha).

	Témoin	Bénomyl A	Thiabendazole B	Bénomyl + lindane B
<i>Analyse en vert (129° j.)</i>				
capsules saines	80,5	84,0	82,8	85,1
capsules chenillées	6,0	6,0	6,0	4,3
capsules pourries	13,5	10,0*	11,2*	10,6*
dont				
pourritures externes	3,4	1,7**	2,4**	2,2**
pourritures internes sans piqûres	6,1	5,0	3,8	5,3
pourritures internes avec piqûres	4,0	3,3	3,0	2,6*
<i>Analyse après déhiscence (142° j.)</i>				
	en pour cent du témoin non traité			
Nombre de capsules déhiscences	100	121 **	107	111 *
Nombre de capsules momifiées	100	80 *	90 *	85 *
Production coton-graine	100	112 *	104 *	107 *

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05

** différence significative au seuil de probabilité de 0,01.

applications d'un fongicide quel qu'il soit, seul ou en mélange avec un insecticide, ne sont pas rentables sur le plan économique.

6.3. La création de variétés résistantes aux pourritures de capsules

L'obtention de la résistance aux pourritures de capsules ne peut pas être fondée sur la résistance génétique directe aux microorganismes responsables. En effet, le nombre et la diversité des agents de pourriture reconnus, leur importance relative variable dans le temps et dans l'espace ne permettent pas de concevoir une telle addition de mécanismes de résistance, même réduite aux plus fréquents d'entre eux.

Certains auteurs ont constaté des différences de comportement variétal vis-à-vis de tel ou tel agent de pourriture : *Colletotrichum gossypii* (EDGERTON et MORELAND, 1916), *Alternaria tenuis* (MILLER, 1967), *Diplodia gossypina* (WARE et PINCKARD, 1968), *Cladosporium* sp. (IVEY et PINCKARD, 1968). Cependant jusqu'à présent il n'existe pas de lignée chez laquelle une telle résistance ait pu être apportée de façon concertée. Le cas de la bactériose est particulier, car l'importance économique de cette maladie qui touche le cotonnier à tous les stades de sa végétation a rendu nécessaire la création de variétés résistantes. Grâce aux travaux de KNIGHT et GLOUSTON (1939-1941) notamment, la génétique de la résistance du cotonnier à *Xanthomonas malvacearum* est parfaitement connue. En Centrafrique, des variétés résistantes à la bactériose créées par LAGIÈRE (1960), BOULANGER et BUFFET (1963) sont cultivées depuis une dizaine d'années. D'autres auteurs comme STEYAERT (1939) au Zaïre, BARPUCCI et coll. (1945) au Pérou, ont voulu créer des variétés résistantes aux pourritures provoquées par les piqûres de *Dysdercus*, mais leurs efforts sont restés vains.

La façon la plus rationnelle pour obtenir un bon comportement du cotonnier vis-à-vis des pourritures de capsules est d'augmenter la résistance capsulaire à la pénétration et à l'inoculation des champignons et bactéries responsables. Dans certains cas, cette résistance semble pouvoir être améliorée par l'apport de caractères dépendant d'un support héréditaire simple : par exemple bifactoriel comme la résistance à la bactériose, ou la suppression des nectaires extrafloraux ou probablement celle des glandes à gossypol. Mais d'autres caractères parmi les plus intéressants sont plus délicats à maîtriser et rele-

vent de l'hérédité quantitative : la forme du fruit, son appétibilité aux *Dysdercus* ou la durée de la phase de capsulaison.

Chaque fois qu'il est possible de se procurer auprès des sélectionneurs des lignées possédant un patrimoine héréditaire commun et ne différant entre elles que par le seul caractère à étudier, nous essayons par comparaison au champ, sous infection naturelle et dans des tests de résistance capsulaire, d'évaluer ce que peut apporter ledit caractère dans le comportement capsulaire vis-à-vis des pourritures. Pour cela, les lignées sont ensemencées selon un schéma permettant un classement statistique sur des parcelles de 8 à 10 lignes avec 6 à 10 répétitions. Cette technique a pu être utilisée dans les cas de l'acquisition de la résistance à la bactériose, la suppression des nectaires extrafloraux et des glandes à gossypol et la réduction de la durée de la période de capsulaison. Pour d'autres caractères, comme la forme de la capsule ou l'appétibilité vis-à-vis des *Dysdercus*, la possibilité de la transmission n'est pas encore connue ; l'étude s'est alors réduite à l'exploration des variétés ou lignées intéressantes.

6.3.1. L'acquisition de la résistance à la bactériose

Les variétés de cotonnier cultivées en Centrafrique possèdent deux gènes de résistance à la bactériose, mais du fait de l'absence de témoin sensible ayant le même patrimoine héréditaire, il est difficile de savoir ce que cela a apporté à leur comportement à l'égard des pourritures de capsules fongiques et bactériennes. La résistance foliaire à la bactériose n'est pas toujours liée à la résistance capsulaire et, comme cela a été montré au chapitre précédent, si la résistance externe capsulaire va dans le même sens que la résistance foliaire, le comportement est différent lorsque la bactérie est introduite dans le carpelle à travers le péricarpe. Il semble toutefois que, d'une façon générale, les variétés possédant cette résistance se comportent mieux à l'égard des pourritures de capsules que les variétés sensibles.

Afin de déterminer ce qu'apporte réellement la résistance à la bactériose foliaire dans le comportement à l'égard des pourritures de capsule, trois lignées créées par L.S. BIRD (Collège Station, Texas) sont utilisées (CAUQUIL et FOLLIN, 1970). Ces lignées possèdent un génotype commun : Empire WR, et leurs génomes de résistance à la bactériose ont en commun le gène mineur Bsm, tandis que les autres gènes sont différents : gènes dominants B2 et B3 et gène modificateur B6m.

Bsm	Bsm	B2	b2	b3	b3	b4	b4
Bsm	Bsm	B2	B2	B3	B3	B4	B4
Bsm	Bsm	B2	B2	B3	B3	b4	b4

b6m	b6m	b7	b7	ou 0		
B6m	B6m	B7	B7	ou B2	B3	
B6m	B6m	b7	b7	ou B2	B3	B6m

Pour les premiers tests, la lignée Bsm Bsm b2 b3 b3 B4 B4 B6m b7 b7 ou B4 est utilisée, car TAVEL (1967) considère que le gène B4 confère une meilleure résistance à la bactériose capsulaire que B2 B3 et B2 B3 B6m. Cependant, nos

observations montrent qu'il n'en est rien à Bambari, la lignée est par la suite abandonnée.

Les réactions des trois lignées : 0, B2 B3 et B2 B3 B6m vis-à-vis de la bactériose capsulaire sont

observées grâce à trois types d'inoculation par brossage selon la technique déjà décrite, par contact et par piqure (ces deux dernières méthodes constituent ce que nous appelons les tests de résistance

externe et interne). Chacune de ces inoculations est faite sur une série d'une centaine de capsules âgées de 30 à 40 jours.

Tableau 49. — *Inoculations artificielles des capsules de trois lignées ayant une sensibilité différente vis-à-vis de la bactériose.*

Type d'inoculation \ Variétés	0	B ₂ B ₃	B ₂ B ₃ B _{6m}
A - Inoculation artificielle par brossage			
degré moyen de détérioration des loges	1,96	0,48	0,55
B - Inoculation artificielle externe			
% de capsules avec symptômes internes	67	62	52
% de loges pourries	46	37	33
degré moyen de détérioration des loges	0,47	0,59	0,58
C - Inoculation artificielle interne			
C.A.I.L.	1,96	1,91	1,76
% de loges pourries	48	41	39
degré moyen de détérioration des loges	1,61	0,76	0,77

Les résultats de ces infections artificielles (tabl. 49) montrent que les gènes B₂ B₃ apportent une meilleure résistance capsulaire à la bactériose, comme on pouvait s'y attendre. En outre, le gène B_{6m} ajouté à B₂ B₃ améliore la résistance interne de façon nette, comme le prouvent aussi bien les résultats du test de résistance externe (taux de capsules porteuses de symptômes internes et taux de loges pourries) que ceux du test de résistance interne (C.A.I.L. et taux de loges pourries).

L'inoculation artificielle externe par les champignons les plus fréquents (*Aspergillus niger*, *Botryodiplodia theobromae*, *Colletotrichum gossypii*) est effectuée sur des fruits âgés de 35 à 40 jours à raison d'une à deux séries de 120 capsules par microorganisme. Les observations sont faites au bout de dix jours et la moyenne des résultats (tabl. 50) montre que l'acquisition de la résistance à la bactériose augmente la résistance péricarpique capsulaire vis-à-vis de ces agents fongiques. En outre, l'adjonction du gène modificateur B_{6m} aux deux gènes dominants de résistance à la bactériose B₂ B₃ paraît apporter un supplément de résistance externe, qui se répercute sur les taux de capsules et de loges pourries lors de l'infection par trempage. Des différences significatives au seuil de probabilité de 0,05 apparaissent pour les trois critères envisagés lorsqu'on analyse selon la méthode de blocs, chacun des trois organismes inoculés étant considéré comme une répétition. Deux observations complémentaires confirment ce résultat : le poids sec des parois carpellaires des trois lignées est établi, sur des capsules âgées de 35 jours, et calculé à raison de 4 rondelles de 3 mm de diamètre par fruit et de 3 lots de cent capsules par lignée, après séchage à poids constant, le témoin 0 ayant l'indice 100, le poids sec de la lignée B₂ B₃ est 90, tandis que celui de la lignée B₂ B₃ B_{6m} est 111. Le test d'infection artificielle par les *Dysdercus* fait sous cage selon la technique déjà

exposée, souligne l'excellent comportement du péricarpe de la lignée B₂ B₃ B_{6m} qui attire bien moins les piqures des Hémiptères avec 4,1 % de capsules piquées, contre 8,7 % à la lignée B₂ B₃, et 10,2 % au témoin 0.

L'inoculation artificielle interne par piqure utilise les mêmes champignons auxquels est ajouté *Fusarium moniliforme*. Les infections ont lieu en serre et au champ sur deux lots d'une centaine de fruits âgés de 35 jours par agent de pourriture (tabl. 50). Les observations sont faites 6 à 21 jours après l'infection selon les pathogènes et les types d'inoculation employés. Les cotations sont analysées selon la méthode des blocs, chacun des quatre organismes utilisés étant considéré comme une répétition. Les plus petites différences significatives au seuil de probabilité de 0,05 sont exprimées dans le tableau 50. Les résultats obtenus soulignent le bénéfice de l'acquisition de la résistance à la bactériose grâce aux deux gènes B₂ B₃, sans que l'on puisse faire clairement état, ici, d'un intérêt supplémentaire dû à l'adjonction du gène B_{6m}. En effet, des quatre critères étudiés dans l'analyse capsulaire, seul le degré moyen de détérioration des loges possède une différence significative entre les deux lignées B₂ B₃ et B₂ B₃ B_{6m}. Il apparaît aussi que l'amélioration de la résistance interne s'accompagnerait d'une diminution de la résistance locale : nous reviendrons sur cette contradiction au moment de la discussion.

Les « analyses en vert » faites au champ pendant deux campagnes successives sur 2 000 à 3 000 capsules par lignée, chaque année, confirment la signification des tests de résistances externe et interne : le génome B₂ B₃ et plus encore le génome B₂ B₃ B_{6m} améliorent l'état sanitaire capsulaire. Dans l'examen détaillé des capsules pourries, bien qu'il n'y ait pas de différence significative, l'amélioration porte sur les taux de pourritures externes et sur

Tableau 50. — Comparaison du comportement des capsules de trois lignées ayant une sensibilité différente vis-à-vis de la bactériose.

Variétés	0	B ₂ B ₃	B ₂ B ₃ B _{6m}	P.P.D.S. à 0,05
Type d'infection				
A - Infection artificielle externe				
1 campagne, 3 microorganismes				
% de capsules avec des symptômes internes	49	37	47	9
% de loges pourries	45	37	30	7
Degré moyen de détérioration des loges	0,71	0,61	0,63	0,17
B - Infection artificielle interne				
1 campagne, 4 microorganismes				
C.A.I.L.	2,43	2,23	2,20	0,19
% de loges pourries	36	49	48	—
Degré moyen de détérioration des loges	1,63	1,54	1,21	0,21
C.A.L.	2,35	2,53	2,48	—
C - Infection naturelle (2 campagnes)				
% de capsules saines	71	79	80	7
% de capsules « chenillées »	10	7,4	8	—
% de capsules pourries	19	14	12	5
dont % pourritures externes	2,5	1,6	1,2	—
% de pourritures internes sans piqure	5,6	6,2	5,8	—
% pourritures internes avec piqures	10,7	7,6	6,4	—

ceux de pourritures consécutives à des piqures de *Dysdercus*, ce qui confirme les chiffres cités lors des infections artificielles sous cage.

En conclusion, l'acquisition de la résistance à la bactériose au moyen de deux gènes majeurs améliore la résistance externe capsulaire en diminuant les pénétrations dues à l'agent de la bactériose lui-même et aux champignons inoculés : *A. niger*, *B. theobromae*, *C. gossypii*, *F. moniliforme*. Ce résultat obtenu sur les trois lignées d'Empire WR : 0, B2 B3 et B2 B3 B6m, est aussi vérifié sur les sept variétés cultivées en Afrique Centrale : les inoculations externes faites avec les mêmes microorganismes font apparaître un meilleur comportement de celles qui possèdent deux gènes dominants de résistance à la bactériose, B2 B3 ou B9L B10L, à l'exclusion de celles qui n'en possèdent qu'un seul ou pas du tout (tabl. 32).

L'adjonction du gène modificateur B6m aux deux gènes majeurs B2 B3 améliore encore la résistance externe capsulaire sur la lignée citée plus haut, elle paraît déterminer une paroi carpellaire plus épaisse et une appétibilité plus faible à l'égard des *Dysdercus*.

6.3.2. La suppression des nectaires extrafloraux

Les expériences « in vitro » faites à Stoneville et exposées dans le chapitre 2 sur les mécanismes de l'infection capsulaire permettaient de penser que l'utilisation de cotonniers sans nectaires diminuerait les pénétrations d'agents de pourriture dans la capsule. Au cours de l'étude décrite ici, menée durant trois années successives, un couple de lignées de Stoneville 7A avec et sans nectaires extrafloraux créées par MEYER (1961) est utilisé. Les nectaires extrafloraux sont supprimés grâce à deux gènes ré-

cessifs venant de *Gossypium tomentosum* NUTTALL. Précisons que seuls les nectaires involucraux internes et les nectaires involucraux externes disparaissent en même temps que les nectaires foliaires, tandis que le nectaire floral situé à la face interne du calice subsiste.

En premier lieu est faite une série d'inoculations par contact au niveau des nectaires involucraux externes placés à la base des bractées et qui sont les plus développés. Cette infection artificielle est assurée au moyen d'un manchon de coton humide serré autour des nectaires par un ruban adhésif. Quatre organismes sont ainsi utilisés durant deux années successives : *A. niger*, *B. theobromae*, *C. gossypii* et *X. malvacearum*, sur des lots de 150 à 200 capsules âgées de 20 à 25 jours. Les capsules sont récoltées et ouvertes 30 jours après l'infection, afin d'évaluer leur état sanitaire. Les pénétrations sont peu nombreuses, cependant les taux sont visiblement moins élevés pour la lignée sans nectaires (N—). C'est l'agent de la bactériose qui pénètre le plus facilement : 20 % des cas sur Stoneville 7A (N+) contre 6 % sur Stoneville 7A (N—) ; viennent ensuite dans l'ordre : *B. theobromae* (12 % et 9 %), *C. gossypii* (11 % et 5 %) et *A. niger* (6 % et 0 %). Cette expérience confirme les résultats des inoculations réalisées au laboratoire, mais il faut cependant souligner ici le faible développement des pourritures capsulaires obtenues à la suite des pénétrations nectariales.

L'inoculation artificielle externe est faite sur trois lots de 150 capsules âgées de 40 jours pour chacun des trois pathogènes utilisés : *A. niger*, *B. theobromae* et *C. gossypii*. Au bout de 8 jours, la résistance externe de la lignée (N—) apparaît comme supérieure

à celle de la lignée normale. Les pénétrations sont diminuées, les taux de capsules et de loges pourries sont plus faibles et le développement des pourritures moins avancé. Les différences sont significatives au seuil de probabilité de 0,05 et obtenues en considérant les organismes inoculés comme autant de répétitions dans un schéma d'analyse selon la méthode des couples.

L'inoculation artificielle interne est poursuivie durant trois campagnes successives, afin de préciser des résultats qui paraissent contradictoires au début. Elle emploie les trois champignons déjà nommés auxquels s'ajoutent *Aspergillus flavus*, *Fusarium moniliforme* et *Xanthomonas malvacearum*. Ces infections par piqûres sont effectuées sur deux à trois séries de 100 à 150 capsules âgées de 35 jours pour chaque pathogène, et la moyenne des dégâts obtenus après 6 à 18 jours montre que l'absence de nectaires est liée à une diminution de la résistance inter-loculaire, tandis que la résistance loculaire (calculée seulement une année) est meilleure. Ce dernier résultat est confirmé par l'évaluation de la richesse en glucides : en effet, comme le montre le tableau 52, à l'âge de 30 jours le taux de sucres total est de 30 % supérieur dans la lignée (N+) par rapport à la lignée (N-). Cette différence des teneurs en sucres se manifeste tout au long de l'évolution de la capsule et explique que la résistance loculaire des capsules sans nectaire soit supérieure à celle des capsules normales.

L'état sanitaire au champ, sous infection naturelle, fait apparaître après trois années d'observation que l'absence de nectaires extrafloraux est liée à des dégâts de pourritures plus importants. Cette comparaison portant sur 6 000 à 7 000 capsules chaque fois donne une différence significative au seuil de 0,05 deux années sur trois. L'analyse de pourritures produites révèle des taux très dissemblables au niveau des pourritures internes sans piqûre : 4,4 % pour le compte des (N+) contre 9,5 % pour les (N-). Le décompte des diverses causes de pourritures internes permet de voir que si les pourritures pédonculaires liées à d'éventuelles pénétrations nectariales sont à l'avantage de (N-) (0,2 % contre 0,7 %) et les pourritures par pénétration pariétale comparables (2,0 % et 1,8 %), les pourritures axiales, au contraire, c'est-à-dire celles qui débutent à partir du placenta, sont bien plus nombreuses pour (N-) que pour (N+) (7,3 % et 1,9 %). Ce genre de pourriture paraît lié à des pénétrations pédonculaires des microorganismes : vasculaires ou sous corticales. La comparaison des taux de momies qui sont toujours plus importants chez les lignées (N-) renforce ces observations (13 % contre 7 %, moyenne de trois années). En 1969, année où les dégâts dus aux *Dysdercus* sont faibles tandis que l'antracnose a une incidence importante, les taux de momies représentent 9 % des fruits pour la lignée (N+) contre 17 % pour la lignée (N-); or, *Colletotrichum gossypii* apparaît peu dans des dégâts externes et une grande partie des momifications s'explique par des pénétrations pédonculaires.

Tableau 51. — Comparaison du comportement des capsules de deux lignées Stoneville 7A avec et sans nectaires extrafloraux.

Type d'infection	Variété	Stoneville 7A	Stoneville 7A Nectariless
A - Infection artificielle au niveau des nectaires (4 microorganismes, 2 campagnes)			
% de capsules pourries		14	4
B - Infection artificielle externe (3 microorganismes, 1 campagne)			
% de capsules avec des symptômes externes		35	34
% de capsules avec des symptômes internes		49	36 *
% de loges pourries		29	23 *
degré moyen de détérioration des loges		0,60	0,41*
C - Infection artificielle interne (4 microorganismes, 3 campagnes)			
C.A.I.L.		2,13	2,22*
degré moyen de détérioration des loges		1,50	1,54
C.A.L. (1969)		2,29	2,15*
D - Infection naturelle (3 campagnes)			
% de capsules saines		82	81
% de capsules « chenillées »		4	3
% de capsules pourries		14	16
dont en 1969 :			
% de pourritures externes		3,0	2,9
% de pourritures internes sans piqûre		4,4	9,5
% de pourritures externes avec piqûres		5,8	6,6
Total		13,2	19,0

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05.

Tableau 52. — Teneurs en sucres réducteurs et en sucres totaux des capsules de deux lignées Stoneville 7A avec ou sans nectaires extrafloraux, en fonction de l'âge des fruits.

Age des capsules (jours)	Stoneville 7A (N+)				Stoneville 7A (N—)			
	sucres réducteurs		sucres totaux		sucres réducteurs		sucres totaux	
	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec
10	5,29	42,3	5,48	43,8	4,99	39,9	5,18	41,4
20	4,05	28,9	4,36	31,1	3,82	26,3	3,95	27,2
30	1,90	9,5	2,40	12,0	1,47	7,3	1,79	8,9
40	0,76	2,8	1,46	4,4	0,59	1,8	0,95	3,0

En conclusion, le bilan de la suppression des nectaires extrafloraux est négatif. L'absence des nectaires extrafloraux s'accompagne d'une meilleure résistance péricarpique, mais les essais d'infection sous cage laissent présager une attirance plus grande aux piqûres de *Dysdercus* : 14,3 % des capsules piquées pour (N—) contre 8,3 % pour (N+). La résistance interne loculaire est plus forte grâce à un taux de sucres plus faible, tandis que la résistance interloculaire semble légèrement inférieure. Mais à côté des niveaux de résistance déjà définis apparaît un autre élément plus difficile à évaluer, il s'agit de la résistance aux pénétrations pédonculaires qui est bien plus faible sur les lignées sans nectaires. Les observations de BAGGA et LASTER (1968) à Stoneville vont dans le même sens puisqu'ils annoncent une infection interne sur les capsules d'apparence saine, plus grande chez les lignées « nectariless » : pour le couple Stoneville 7A (N+)/(N—) ils font état de 40 et 48 % d'infection latente, 43 et 56 % pour le couple Deltapine Smooth Leaf (N+)/(N—).

6.3.3. La suppression des glandes à gossypol

D'après nos observations, certaines pénétrations pariétales empruntent la voie des glandes à gossypol de la paroi carpellaire. Il paraissait par conséquent intéressant d'étudier l'incidence de la suppression de ces glandes à résine sur les pourritures capsulaires. La création de variétés sans gossypol est liée à l'incorporation d'un certain nombre de gènes récessifs et présente une incidence économique du fait que les graines obtenues produisent une farine directement consommable par l'homme et les animaux.

Lors de l'étude de l'incidence des glandes à gossypol sur les pourritures de capsule, la variété Allen 333 (G+) est comparée à une lignée sans glande (G—) créée à Bébedjia (Tchad). Bien que les patrimoines héréditaires des deux souches ne soient pas exactement identiques, contrairement aux comparaisons précédentes, ces deux lignées sont assez voisines pour en tirer des indications valables sur ce qu'apporte ce nouveau caractère.

La résistance externe des deux variétés est évaluée selon le même schéma que dans l'étude concernant les nectaires extrafloraux : deux séries de 150 à 200 capsules âgées de 32 jours pour chacun des trois

champignons inoculés : *A. niger*, *B. theobromae*, *C. gossypii*. L'analyse statistique faite selon la méthode des couples, dans les mêmes conditions que l'étude précédente, montre des différences significatives aux seuils de probabilité de 0,05 et 0,01 pour les quatre cotations observées. En bref, la résistance péricarpique des capsules « glandless » est bien meilleure que celle des capsules normales ; ce résultat apparaissait déjà dans le tableau 32 où la même lignée (G—) était comparée à sept variétés africaines.

L'infection artificielle interne utilise durant deux campagnes successives les trois champignons cités plus haut et *X. malvacearum* sur des capsules âgées de 30 à 40 jours. Les séries au nombre de deux chaque année par microorganisme inoculé, sont de 100 à 150 capsules. Selon les cas, 6 à 18 jours après l'inoculation, les capsules sont ouvertes et examinées. La résistance interloculaire est diminuée par la suppression des glandes à gossypol ; en effet, les C.A.I.L. et les degrés moyens de détérioration des loges sont significativement supérieurs chez la lignée (G—). Par contre, les C.A.L. calculés durant une seule année sont équivalents, ce qui laisse supposer l'existence de résistances loculaires comparables.

L'infection naturelle étudiée comparativement pendant deux années consécutives sur 5 000 capsules environ chaque fois, donne une différence significative à l'avantage de la lignée (G—). L'analyse détaillée des capsules vertes récoltées souligne que le taux de pourritures externes est bien inférieur dans le cas des glandless ; cette indication rejoint les observations faites au sujet des pénétrations pariétales au travers des glandes à résine (chapitre 4). De la même façon, les pourritures dues à des piqûres d'insectes sont moins nombreuses, bien que ce résultat n'ait pas pu être vérifié lors des infections artificielles sous cage par les *Dysdercus*. Quant aux pourritures internes sans piqûre, elles sont de la même importance pour les deux lignées.

En résumé, la suppression des glandes à gossypol de la paroi carpellaire a une incidence positive en ce qui concerne le comportement vis-à-vis des pourritures de capsules. D'après les tests effectués, la résistance externe est améliorée et bien que la résistance interne soit légèrement affaiblie, le bilan, au champ, semble positif. Cependant, l'emploi de variété

Tableau 53. — *Comparaison du comportement des capsules de deux lignées avec et sans glandes à gossypol.*

Type d'infection	Variétés	Allen 333	Glandless
A - Infection artificielle externe (1 campagne, 3 microorganismes)			
% de capsules avec des symptômes externes		72	54 **
% de capsules avec des symptômes internes		36	49 *
% de loges pourries		43	26 **
degré moyen de détérioration des loges		0,75	0,43**
B - Infection artificielle interne (2 campagnes, 4 microorganismes)			
C.A.L.L.		2,18	2,34*
degré moyen de détérioration des loges		1,29	1,45*
C.A.L. (1969)		2,44	2,37
C - Infection naturelle (2 campagnes)			
% de capsules saines		80	84 *
% de capsules «chenillées»		6	3
% de capsules pourries		14	10 *
dont % pourritures externes		3,2	1,3
% pourritures internes sans piqure		2,2	2,1
% pourritures internes avec piqures		9,1	6,8

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05.

** différence significative au seuil de probabilité de 0,01.

sans gossypol posant certains problèmes particuliers de protection contre les insectes phyllophages (Altises), leur utilisation reste pour le moment réservée à des projets spéciaux de développement économique.

6.3.4. La réduction de la durée de la phase de capsulaison

A la suite des travaux de RAINY (1948) en Afrique du Sud, BOULANGER (1955, 1966) a créé à Bambari plusieurs couples de lignées à périodes de capsulaison courte et longue ayant un patrimoine héréditaire commun, afin de déterminer l'incidence de la durée de la maturation sur les pourritures de capsule. Une note de ce dernier auteur fait le point des résultats obtenus jusqu'en 1965 :

a) La différence dans la durée de capsulaison (nombre de jours compris entre la fécondation des ovaires et la déhiscence des carpelles) obtenue après deux générations de sélection se maintient significative au cours des multiplications successives, quel que soit le milieu. La phase de maturation capsulaire dépendrait d'un mécanisme héréditaire simple et l'écart obtenu entre les deux lignées est de 1 à 3 jours environ.

b) Le taux de loges pourries calculé sur les capsules en déhiscence et les quotients de pourriture capsulaire après analyse « en vert », que nous avons introduits dès 1961, sont en relation étroite et montrent que la réduction de la durée de la capsulaison améliore de façon significative l'état sanitaire de la récolte.

Au départ, RAINY et BOULANGER considéraient que

cette amélioration touchait uniquement les pourritures consécutives à des piqûres d'Hémiptères, mais les résultats obtenus à Bambari indiquent que tous les types de dégâts de pourritures sont diminués.

Les études entreprises ont pour objet d'expliquer l'abaissement de l'incidence des pourritures capsulaires lorsque la durée de la période de maturation est raccourcie ; en effet, ce caractère simple à évaluer pourrait être accompagné d'autres caractères moins évidents. De prime abord, trois modifications liées à une phase de capsulaison courte sont possibles :

a - un renforcement de la résistance péricarpique, limitant l'importance des pénétrations dans les carpelles ;

b - une appétibilité plus faible à l'égard des Hémiptères ;

c - une résistance interne loculaire ou interloculaire supérieure.

L'observation au champ des résistances externe et interne par inoculation artificielle, l'infection sous cage par les *Dysdercus* et des dosages de sucres permettent d'expliquer le mécanisme de ce comportement, grâce à deux couples de lignées : Réba 511 court/Réba 511 long et TB 511 court/TB 511 long.

L'analyse « en vert » des capsules faite durant deux et trois campagnes sur ces deux couples de lignées suggère que la différence essentielle réside dans les pourritures internes sans piqure, tandis que les pourritures internes dues aux piqûres d'insectes ont des valeurs sensiblement égales (tabl. 54).

Tableau 54. — Comparaison du comportement des capsules de lignées avec périodes de capsulaison courte et longue.

Type d'infection	Variétés	Réba 511 court	Réba 511 long
A - Infection artificielle externe (1 campagne, 1 microorganisme)			
% de capsules avec des symptômes internes		52	53
% de loges pourries		25	29
degré moyen de détérioration des loges		0,55	0,61
B - Infection artificielle interne (1 campagne, 1 microorganisme)			
C.A.I.L.		2,34	2,26
degré moyen de détérioration des loges		1,03	1,20
C.A.L.		2,02	2,37
C - Infection naturelle (2 campagnes)			
% de capsules saines		79	75 *
% de capsules « chenillées »		8	7
% de capsules pourries		13	18 *
dont % pourritures externes		0,3	0,5
% pourritures externes sans piqûre		3,2	5,3 *
% pourritures internes avec piqûres		9,5	12,0
		TB 511 court	TB 511 long
C - Infection naturelle (3 campagnes)			
% de capsules saines		79	71 *
% de capsules « chenillées »		8	10
% de capsules pourries		14	19
dont % pourritures externes		1,3	1,4
% pourritures internes sans piqûre		6,2	10,9 *
% pourritures internes avec piqûres		6,2	6,2

* différence significative au seuil de probabilité de 0,05.

Pour le couple de lignées Réba 511 court/long, le test de résistance externe sur des lots de 50 capsules âgées de 38 jours chacune, avec un seul organisme (*Colletotrichum gossypii*) n'indique aucune différence de comportement. L'infection artificielle interne assurée sur des séries de 100 capsules de la même origine avec le même agent de pourriture est à l'avantage de la lignée à maturation courte. La mise sous cage en présence d'une forte population de *Dysdercus* (10 adultes par plant de cotonnier durant une semaine au moment de l'ouverture des premières capsules) indique des dégâts comparables sur les fruits des deux lignées: 27,1 % de capsules

piquées pour le cycle court et 25,8 % pour le cycle long (résultats obtenus sur une centaine de plants par lignée).

L'inoculation artificielle par piqûre permet d'établir que la résistance interne capsulaire est améliorée par le raccourcissement de la durée de capsulaison (réduction du degré moyen de détérioration des loges). Mais de ces deux composants: résistance interloculaire et résistance loculaire, c'est seulement cette dernière qui paraît augmentée. En effet, l'étude de la teneur en sucres du milieu interne capsulaire (tabl. 55) montre que si les taux sont comparables

Tableau 55. — Comparaison des teneurs en glucides du milieu interne capsulaire de deux lignées Réba 511 à périodes de capsulaison courte et longue.

Age des capsules (jours)	Réba 511 long				Réba 511 court			
	sucres réducteurs		sucres totaux		sucres réducteurs		sucres totaux	
	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec	% poids vert	% poids sec
10	4,70	42,7	4,95	45,0	4,67	42,4	4,95	45,0
20	4,26	35,5	4,46	37,1	4,27	35,5	4,56	38,0
30	1,72	8,8	2,34	12,0	1,46	7,5	1,99	10,2
40	0,71	2,3	1,41	4,51	0,40	1,30	0,87	2,9

pour les deux lignées au début de la vie du fruit, un déséquilibre s'établit par la suite au profit des « phases courtes » comme si la maturation des capsules s'y faisait plus rapidement.

Sur le plan pratique, la sélection de variétés à « phase courte » de capsulaison paraît devoir être éliminée en raison de son incidence sur la production en coton-graine qui est significativement inférieure à celle de la même lignée « longue », la différence atteignant 15 à 20 % en moyenne. Cependant, les résultats obtenus permettent d'expliquer certaines constatations. En effet, BOULANGER (1955) a montré que, pour une variété donnée, la durée de la capsulaison changeait en fonction de la date de semis et de l'emplacement de la capsule sur la branche fructifère : c'est ainsi que la durée moyenne de maturation de trois couples de lignées Réba TK 1, B1439 et Banda 4, pour trois dates de semis différentes (4 mai, 28 juin et 19 juillet), est respectivement de 57,1 ; 52,7 et 48,6 jours. D'autre part, sur le couple Réba TK 1 la durée moyenne de capsulaison est de 61,3 jours sur la première branche fructifère, 59,9 jours sur la cinquième, 54,2 jours sur la quinzième et 46,1 sur la vingtième. Or, dans la nature, les pourritures capsulaires sont toujours plus importantes sur les cotonniers semés de façon précoce et ce sont les branches les plus basses qui sont les plus atteintes. De tradition, l'on attribue ces dégâts aux conditions climatiques, alors que le raccourcissement de la phase de maturation pourrait aussi bien être l'explication du meilleur comportement des semis tardifs et des capsules placées plus haut sur le cotonnier.

6.3.5. L'architecture capsulaire et l'appétibilité vis-à-vis des insectes piqueurs

Les déterminismes génétiques de ces deux éléments de la résistance externe ne sont pas connus mais, en raison de leur importance, il serait intéressant de savoir s'il s'agit ou non de caractères héréditaires simples et facilement maîtrisables.

L'architecture capsulaire est un caractère transmissible et chaque variété produit des capsules d'une forme et d'une taille caractéristiques. Elle dépend également des facteurs extérieurs édaphiques ou climatiques : c'est ainsi qu'une carence en zinc provoque la formation de fruits au sommet camus et mal fermés (ELLIOT et coll., 1968), tandis qu'un manque de bore produit au niveau du placenta cap-

sulaire une zone liégeuse pouvant être à l'origine de pénétrations (ROTHWELL et coll., 1967). Les bandes de déhiscences loculaires sont très sensibles à l'humidité ambiante et une période de sécheresse brusque peut déclencher la formation des méats et l'ouverture prématurée des sutures. Cependant, la plus grande partie des pénétrations pariétales se faisant au niveau de l'apex, l'étanchéité capsulaire dépend surtout de la forme de la partie supérieure du fruit. Plusieurs cas peuvent être distingués : capsule sphérique ou ovoïde avec un bec mucroné, capsule sphérique ou ovoïde terminée par un épaulement avec point d'inflexion, capsule de forme ovoïde parfaite, capsule ovoïde avec un sommet camus.

Une expérience, relatée dans le tableau 56, illustre l'importance de l'architecture de la capsule sur les pénétrations : il s'agit d'un test d'infection externe avec deux champignons : *Botryodiplodia theobromae* et *Colletotrichum gossypii*, sur deux lots de 150 capsules, comparé avec l'état sanitaire au champ en infection naturelle. Il existe une relation entre les taux de pénétrations expérimentales et les taux de pourritures internes qui ne sont pas dues à des piqûres. Le classement des quatre lignées comparées s'accorde avec l'observation au champ : les fruits présentant un épaulement à leur apex et les fruits à bec camus, ont le plus mauvais comportement, tandis que les capsules avec des becs mucronés ou un sommet en ogive sont les plus étanches aux pénétrations pariétales.

Des résultats concordant avec cette dernière expérience sont constatés à Stoneville où les capsules d'Acala 1517 D de forme ogivale ont un meilleur état sanitaire que celles de Deltapine 15 A qui possèdent un épaulement au sommet favorisant les pénétrations apicales.

L'appétibilité des capsules vis-à-vis des *Dysdercus* peut être évaluée en cage sous infection artificielle, à condition de mettre en présence un certain nombre de lignées (6 à 10) et de réaliser l'inoculation au moment où 10 % des capsules de la variété la plus précoce sont ouvertes. À la fin de la période d'infestation (2 à 3 adultes par cotonnier durant une semaine), l'attractivité de chaque variété à l'égard des Hémiptères est évaluée. Cependant, afin d'éliminer l'incidence de la précocité de la capsulaison sur l'activité des insectes, les fruits sont répartis en quatre classes selon leur âge au moment de l'infestation (décades de 11 à 50 jours) et le taux de

Tableau 56. — Influence de l'architecture capsulaire sur les pénétrations d'agents de pourritures.

Forme de la capsule	Variétés	% de pénétrations expérimentales	% de pourritures sans piqûre (au champ)
Ovoïde, sommet en ogive	Réba BTK 12	23	3
Ovoïde à becs mucronés	HAR 401-2	27	6
Ovoïde à sommet camus	BTA 592	37	8
Ovoïde avec épaulement au sommet	HAR 42-10	40	10

capsules piquées pour chaque variété est obtenu en faisant la moyenne des pourcentages de piqûres des quatre classes. La comparaison de certains caractères et leur incidence sur l'appétibilité des capsules fait ressortir l'intérêt de la résistance à la bactériose. Les observations au champ durant plusieurs années précisent que les variétés BJA 592 et Réba BTK 12, qui possèdent toutes les deux le génome B2 B3, ont un excellent comportement vis-à-vis des *Dysdercus*, tandis que Réba B 50 résistant à la bactériose grâce

aux gènes B9L B10L n'a pas cette qualité. Une moindre appétibilité à l'égard des Hémiptères serait donc plutôt liée à l'existence du génome B2 B3 qu'à la résistance à la bactériose en général.

Parmi les autres caractères, la suppression des nectaires extrafloraux semble augmenter l'attraction aux piqûres de *Dysdercus*, tandis que l'absence de glandes à gossypol paraît avoir peu d'influence en ce domaine.

Tableau 57. — Comparaison de l'appétibilité de diverses lignées en fonction de l'âge capsulaire (pourcentage de capsules piquées).

Age (jours)	BJA 592 (B ₂ B ₃)	Réba B 50 (B 9L B 10L)	Stoneville 7 A	Stoneville 7 A (N—)	Stoneville 7 A (G—)	Empire WR (0)	Empire WR (B ₂ B ₃)	Empire WR (B ₂ B ₃ B _{4m})
11-20	0,8	6,6	6,6	6,9	7,9	4,1	0,1	0
21-30	1,7	5,9	8,0	11,8	4,8	10,4	7,5	3,3
31-40	1,7	20,5	6,9	17,6	9,0	10,8	9,8	5,1
41-50	15,0	15,1	11,7	20,8	9,4	15,7	17,6	8,1
Moyenne ...	4,8	12,0	8,3	14,3	7,8	10,2	8,7	4,1

6.3.6. Discussion et conclusion

Les observations au champ et les inoculations expérimentales permettent de penser que la résistance externe capsulaire a plus d'importance que la résistance interne. La création d'une variété résistante aux pourritures de capsules doit donc passer par l'amélioration, en priorité, de sa résistance externe capsulaire. Les composantes de cette dernière sont, comme nous l'avons décrit, au nombre de trois : l'étanchéité du fruit, la texture du péricarpe et son appétibilité vis-à-vis des Hémiptères. D'après les expériences faites dans ce domaine, il ressort que les deux derniers de ces éléments peuvent être améliorés par l'incorporation du génome B2 B3 B6m de résistance à la bactériose. De plus, la résistance interloculaire est histologiquement liée à la résistance péricarpique puisque les cloisons intercarpellaires sont constituées par l'assise interne ou mésocarpe de la paroi capsulaire. L'on peut donc s'attendre à ce que la résistance interloculaire varie dans le même sens que la résistance péricarpique.

La résistance interne du milieu loculaire dépend essentiellement du métabolisme capsulaire dont les constituants les plus marquants sont les glucides, est d'une utilisation plus aléatoire. En effet, il apparaît que lorsqu'il y a diminution de la teneur en sucres dans les loges, on assiste à une réduction de la résistance interloculaire associée à l'augmentation de la résistance loculaire : cette relation s'observe dans le cas de la suppression des nectaires extrafloraux ou la réduction de la phase de capsulaison. Cette liaison inversée entre la richesse en glucides du milieu capsulaire et la résistance interloculaire peut s'expliquer par le fait que la texture des septae dépend, entre autres, de la bio-

synthèse des hémicelluloses des membranes squelettiques et de la lignification du sclérenchyme. Une autre conséquence rédhitoire est l'incidence de la réduction du taux des glucides sur la synthèse de la cellulose qui constitue l'élément essentiel de la fibre de coton, ce qui se traduit, comme nous l'avons déjà indiqué, par une diminution de la production de coton-graine.

Sur le plan pratique, la création d'une variété résistante aux pourritures de capsule doit se faire par étapes successives : partir d'une lignée de bonne productivité et de bonnes qualités technologiques, possédant le génome B2 B3, essayer ensuite d'introduire le gène modificateur B6m ; l'utilisation du test de résistance interne par piqûre doit permettre de suivre le passage de B6m dans les différentes lignées de la descendance. L'emploi du test de résistance externe faciliterait l'élimination des souches pourvues de capsules peu étanches. Par la suite, l'infection artificielle sous cage avec des *Dysdercus* peut aider à choisir les pieds ayant le moins d'appétibilité à leur égard. Les deux variétés BJA 592 et Réba BTK 12 peuvent servir de base pour ce travail de sélection.

En tout état de cause, il serait plein d'intérêt de déterminer le mode de transmission de ces deux composants de la résistance externe que sont l'étanchéité de la capsule et son appétibilité aux insectes piqueurs. Une étude en ce sens a été amorcée.

Sur le plan théorique, il faut souligner l'imbrication de ces différents éléments de la résistance capsulaire aux pourritures de capsules. Il apparaît donc que, même lorsqu'ils semblent régis de façon simple (deux gènes dominants par exemple), l'introduction

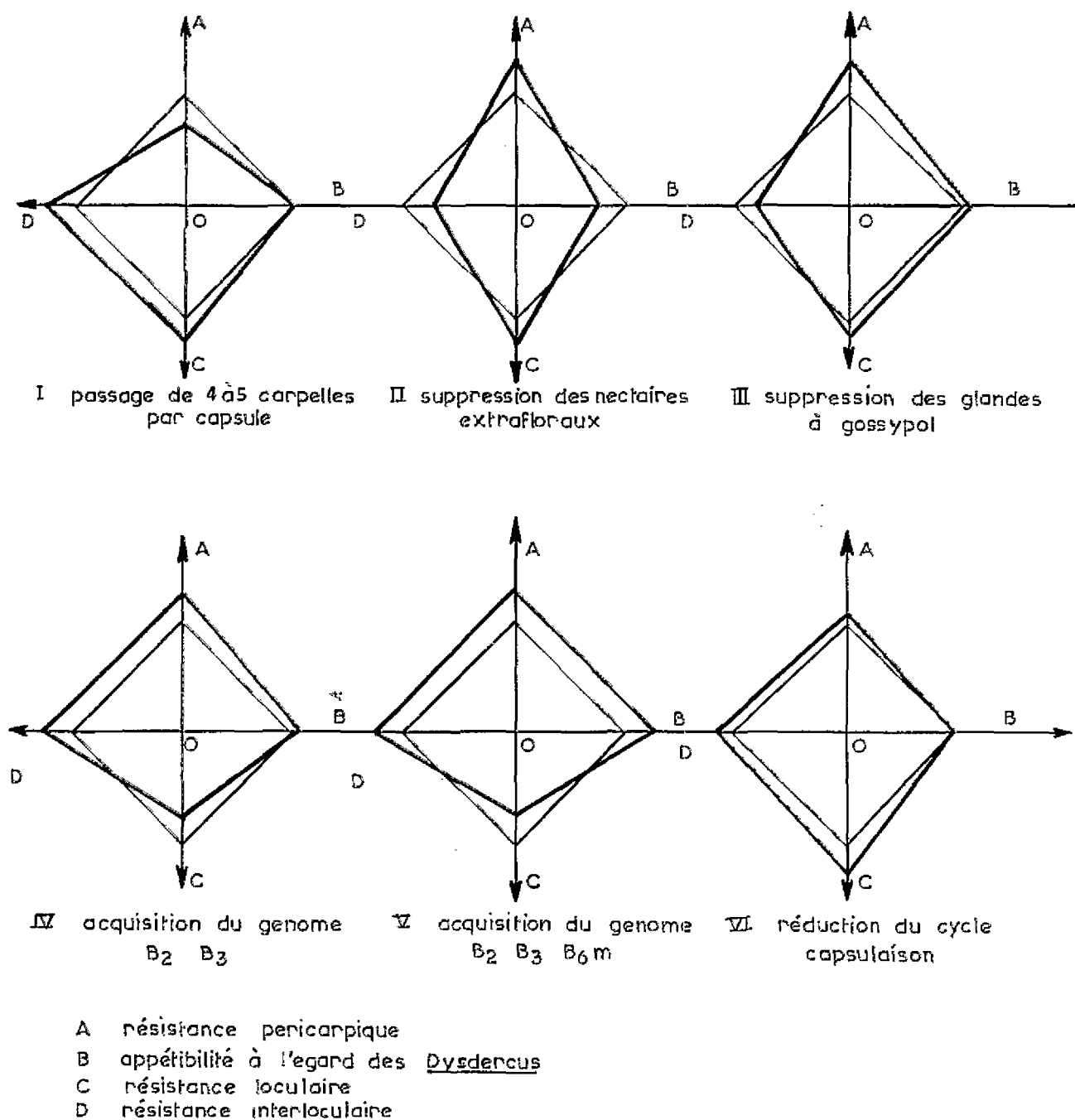


Fig. 19. — Action de divers caractères sur les principaux niveaux de résistance de la capsule aux agents de pourriture.

de ce nouveau génome dans le patrimoine héréditaire apporte bien plus que ce qu'il est censé apporter. La résistance externe à la bactériose, par exemple, s'accompagne de la résistance externe à divers champignons et de la non-appétibilité aux *Dysdercus*. Cette observation rejoint le concept de

résistance multiple à diverses maladies lancé par certains auteurs comme BRINKERHOFF (1961) ou BURD (1967) qui ont observé que les variétés de cotonniers résistantes à la bactériose l'étaient souvent à d'autres maladies aussi diverses que les fontes de semis, la fusariose ou la verticilliose.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

La pourriture des capsules du cotonnier constitue un problème agricole préoccupant pour de nombreux pays producteurs. En République Centrafricaine, où la majeure partie de nos travaux a été conduite, moins de 40 % des capsules, certaines années et pour certaines variétés, sont saines au moment de la récolte ; une étude portant sur dix années permet d'estimer à 20 % en moyenne la proportion des fruits atteints de pourriture, 10 % des fibres sont totalement perdues et une quantité équivalente est dépréciée, lors de sa commercialisation, par des défauts de maturité ou de coloration. Les cultivateurs sont désarmés contre cette maladie et les nombreux essais de lutte agronomique ou chimique n'ont pas donné de résultats encourageants.

Notre objectif était donc de définir les lignes directrices à suivre pour créer des variétés de cotonnier génétiquement résistantes. Devant l'absence presque totale de travaux antérieurs rigoureux et d'informations précises, devant aussi la complexité du problème, plusieurs étapes devaient au préalable être franchies : analyse et estimation des différents types de dégâts, identification des agents responsables, reconnaissance des voies et des mécanismes d'entrée dans le fruit, recherche des sièges de la résistance.

A mesure que progressait dans ce mémoire l'exposé de nos observations et de nos expériences, nous en avons discuté la portée en fonction de l'objectif à atteindre, aussi, pour conclure, en rappellerons-nous simplement les éléments essentiels avant de proposer une stratégie de lutte par la création de variétés de cotonnier génétiquement résistantes aux pourritures.

La destruction totale ou partielle des fruits est consécutive à des accidents très divers qui surviennent à toutes les étapes de la phase de fructification du cotonnier : chute des organes floraux et du fruit, attaque de loges ou de la capsule entière avant et après déhiscence.

Ces dégâts relèvent de causes multiples, physiologiques, climatiques et parasitaires. Aussi la présente étude a-t-elle été délibérément limitée aux seules destructions antérieures à la déhiscence du fruit et provoquée par des microorganismes agissant seuls ou en conjonction avec des piqûres d'Hémiptères. Sont exclus du champ des recherches, les accidents tels la momification et l'ouverture anticipée des carpelles, dont les causes sont de nature climatique ou physiologique. Les dépradations commises par les chenilles des Lépidoptères restent aussi en dehors de cette étude.

Signes diagnostiques et évaluation des dégâts

Dans le cadre ainsi délimité, un premier progrès d'ordre méthodologique devait être accompli. De tradition, les analyses sanitaires de capsules s'effec-

tuent sur des fruits mûrs, entrés en déhiscence et dont les carpelles sont desséchés. Il est alors aisé d'évaluer la perte globale. Mais il est impossible de séparer ce qui est dû aux pourritures de ce qui est imputable à d'autres causes, de recueillir des informations sur le déroulement de la maladie et de comparer, dans l'espace et dans le temps, les effets des traitements ou le comportement de variétés différentes.

Ce problème a été résolu par la mise au point de l'analyse « en vert ». Le protocole de prise d'échantillon retenu tient compte des variations des caractéristiques du fruit avec l'époque d'éclosion de la fleur. Il fait la part de l'effet de l'architecture de la plante et de l'emplacement du fruit sur les conditions microclimatiques qu'il subit et sur l'intensité des attaques parasitaires dont il est l'objet. Il permet, enfin, d'identifier trois catégories de dommages : nécroses du péricarpe visibles de l'extérieur, pourritures internes décelables seulement après dissection des carpelles et consécutives ou non à des piqûres d'Hémiptères.

Organismes responsables

Des isollements pratiqués pendant une dizaine d'années ont permis de reconnaître plus de quarante espèces de champignons et plusieurs bactéries dans les tissus des capsules atteintes de pourriture. La fréquence de chacun de ces microorganismes change d'une année à la suivante, diffère d'une région à l'autre et évolue à mesure que le cycle du cotonnier s'achemine vers son terme et que la pourriture du fruit progresse. Cependant, sept champignons sont très constamment associés aux symptômes de pourriture : *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Botryodiplodia theobromae*, *Chaetomium olivaceum*, *Colletotrichum gossypii*, *Fusarium moniliforme*, *Rhizopus nigricans* ; parmi les bactéries, *Xanthomonas malvacearum* joue le rôle le plus important.

La plupart de ces espèces, dont la pathogénie a été vérifiée par inoculation expérimentale, sont présentes dans l'ensemble de l'aire cotonnière africaine, ainsi qu'aux Etats-Unis et en Amérique Centrale. Ubiquistes, elles sont en majorité polyphages et souvent susceptibles de mener une vie saprophytique. Beaucoup sont moins liées au cotonnier par des relations spécifiques que par leur dépendance, pour leur entrée dans la capsule avant sa déhiscence, vis-à-vis de piqûres d'Hémiptères ou de défauts de structure du fruit. Enfin, ces microorganismes, pour la plus grande partie, peuvent vivre dans d'autres organes du cotonnier et sont capables de survivre dans les débris végétaux ou dans les sols ; aussi les sources d'infection sont-elles extrêmement disséminées.

L'ensemble de ces faits limite considérablement les possibilités de lutte directe contre la pourriture des capsules par destruction chimique de ses agents.

Mécanismes de l'infection capsulaire

Trois modes d'entrée s'offrent aux agents de pourriture : par leurs moyens propres, après contamination externe, en traversant activement les tissus carpellaires ou en profitant de voies ouvertes naturelles (pénétrations pariétales), à la faveur de lésions du péricarpe (introductions par l'intermédiaire de blessures), à partir des rameaux florifères vers le réceptacle et le placenta à travers le pédoncule (infections vasculaires ou sous-corticales).

Expérimentalement, quatre microorganismes seulement se sont révélés pourvus des armes physiques et enzymatiques nécessaires pour traverser la paroi intacte du péricarpe : *Ascochyta gossypii*, *Botryodiplodia theobromae*, *Colletotrichum gossypii*, *Xanthomonas malvacearum*.

Dans les conditions naturelles, ces parasites utilisent peu cette possibilité. En revanche, comme l'ensemble des autres organismes pathogènes, ils s'introduisent le plus fréquemment par des voies privilégiées ouvertes dans la paroi de la capsule. Celle-ci est, en théorie, étanche mais des accidents climatiques, un excès d'humidité, un déséquilibre de la nutrition minérale, des carences en zinc ou en bore, des facteurs génétiques, la forme du fruit, rendent les bords de l'apex mal jointifs ou entrouvrent les sutures intercarpellaires au niveau des bandes de déhiscence. Les cellules stomatiques cessent normalement d'être fonctionnelles vers le vingtième jour après l'éclosion de la fleur et laissent l'ostiole ouvert pendant quatre semaines ou plus avant l'ouverture des carpelles. Bien avant la maturation du fruit, l'épiderme qui recouvre les glandes à résine se déchire et crée une porte d'entrée supplémentaire dans la paroi carpellaire ; enfin, les nectaires constituent un autre défaut de la cuirasse, comme l'ont montré des inoculations expérimentales pratiquées sur des hybrides *nectariless* chez lesquels deux gènes récessifs venant du *Gossypium tomentosum* suppriment les nectaires extrafloraux. Toutes ces pénétrations pariétales sont favorisées par l'eau de pluie et la rosée.

Cependant, en Afrique Centrale, plus de la moitié des pourritures de capsule est consécutive à des piqûres d'Hémiptères, essentiellement des *Dysdercus*. Elles favorisent l'entrée de la quasi-totalité des microorganismes, et plus particulièrement des bactéries. Les Endomycétales du genre *Asiobyza* sont même rigoureusement tributaires du stylet des insectes piqueurs.

L'infection par la voie du pédoncule, à la suite d'un cheminement des agents pathogènes dans les tissus corticaux ou par l'intermédiaire des vaisseaux conducteurs constitue une observation entièrement originale. Ce processus peut être suivi par presque tous les microorganismes. Il permet d'expliquer la présence d'une flore interne dans les fruits verts d'apparence saine.

Cette flore interne comprend deux catégories d'éléments. En premier lieu des parasites qui ont péné-

tré d'abord dans d'autres organes, en général à la faveur d'une lésion et qui vont inéluctablement se manifester par des nécroses des tissus internes du fruit. Ensuite, des organismes qui ne sont pas totalement dépourvus d'aptitudes parasitaires mais qui demeurent quiescents et ne révèlent pas leur présence par des altérations de l'hôte aussi longtemps que la physiologie de celui-ci n'est pas perturbée. L'existence d'une flore interne a été reconnue chez d'autres végétaux supérieurs. Elle pose plusieurs problèmes fondamentaux qui concernent aussi bien les mécanismes de pénétration et de progression de ces microorganismes dans la plante-hôte, que leur rôle, éventuellement bénéfique, au sein des tissus qui les hébergent. De plus, le processus du maintien potentiellement indéfini de l'équilibre entre les deux partenaires soulève une intéressante question.

Sièges de la résistance des capsules aux pourritures

Deux niveaux de résistance ont été reconnus. D'une part, l'enveloppe péricarpique constitue une protection externe contre la pénétration des agents infectieux ; d'autre part, les loges et les cloisons intercarpellaires freinent la progression des parasites à l'intérieur des valves.

Deux méthodes d'essais distinctes ont été mises au point pour évaluer séparément les résistances externes et internes. Ils ont permis d'identifier trois facteurs de résistance externe : l'étanchéité des capsules liée à leur architecture, la structure de l'enveloppe carpellaire et son appétibilité à l'égard des insectes piqueurs. La qualité de la résistance interne dépend, de son côté, de deux éléments : la composition chimique du contenu des loges et tout spécialement leur teneur en glucides, et la structure des cloisons intercarpellaires.

Ces éléments de défense sont de deux types. L'architecture du fruit, en particulier le nombre des carpelles et la forme de l'apex, et la richesse en glucides, sont des moyens de résistance purement passifs. En revanche, les autres éléments font en partie appel à des mécanismes actifs : l'entrée des microorganismes ou les blessures à la faveur desquelles ils s'introduisent déclenchent des altérations histologiques, notamment la néoformation d'excroissances au niveau du mésocarpe qui s'opposent à la progression des parasites. Ces réactions à la présence des microorganismes ont été reproduites expérimentalement ; elles ne sont spécifiques ni de l'organisme pathogène ni d'un mode particulier de pénétration. Tout indique que les perturbations locales provoquées chez l'hôte au niveau cellulaire par les lésions primaires constituent un signal qui est perçu à distance par les cellules et les tissus sains.

L'ensemble de ces résultats constitue une somme d'informations suffisantes pour définir les conditions qui doivent présider à la création de variétés résistantes. Les observations et les expériences indiquent, en plus, que l'incidence pratique des moyens de défense externes sur les dommages finaux est supérieure à celle qu'on peut attendre d'une amélioration de la résistance interne.

Définition d'une stratégie pour la création de variétés résistantes

Le nombre des agents pathogènes et leur diversité systématique, les différences profondes entre leurs caractéristiques biologiques et notamment entre leurs moyens d'attaque, la multiplicité des modes de contamination de la capsule, les facteurs économiques enfin, tout concourt à écarter actuellement les moyens agronomiques de lutte contre les parasites de la capsule par la modification des qualités du sol ou du microclimat. Pour les mêmes raisons, les tentatives de destruction directe des agents de pourriture par des traitements chimiques ne sont pas utilisables.

La création de variétés de cotonnier génétiquement résistantes paraît être la seule solution à rechercher. Toutefois, l'étiologie de la maladie exclut qu'on puisse disposer dans le genre *Gossypium* d'une forme de résistance génétique universelle, directe et simple. C'est donc vers une amélioration indirecte du comportement de la capsule vis-à-vis de la pourriture qu'il faut tendre en modifiant les caractéristiques architecturales, anatomiques et physiologiques du fruit. Mais le renforcement de chacune des cinq composantes de la résistance capsulaire présente un intérêt inégal.

La résistance loculaire, liée à la diminution de la teneur du milieu interne en glucides, est dangereuse à accroître : directement, ou indirectement par réduction du temps de capsulaison, elle abaisse la richesse du fruit en cellulose et par là même la production de fibres.

La suppression des nectaires extrafloraux fait bien disparaître une porte d'entrée et accroît effectivement la résistance du péricarpe, mais elle s'accompagne d'une plus grande attractivité pour les *Dysdercus* et surtout réduit la résistance aux pénétrations par la voie du pédoncule.

La suppression des glandes à gossypol, autre voie de pénétration, améliore mesurablement la résistance de la paroi du péricarpe, mais elle fait naître des problèmes de protection contre les insectes phyllophages, notamment les Altises.

En revanche, l'amélioration de la forme de la capsule, la réduction de l'appétibilité pour les Hémiptères et l'accroissement de l'épaisseur du péricarpe entraînent, sans incidences secondaires défa-

vorables, un meilleur comportement du cotonnier vis-à-vis de la pourriture des capsules.

Le déterminisme génétique de la forme des fruits n'est pas encore connu mais, expérimentalement, les capsules dont le sommet est en ogive ou qui sont couronnées d'un mucron sont plus étanches que les capsules qui présentent à leur sommet un épaulement ou un bec camus.

Des expériences probantes ont, d'autre part, démontré que les gènes B2 B3 confèrent aux variétés qui les possèdent un excellent comportement face aux *Dysdercus* et réduisent, de ce fait, le nombre des cas de pourriture consécutifs à des piqures d'Hémiptères.

Comme ces facteurs B2 B3 font partie d'un ensemble beaucoup plus riche de gènes de résistance à la bactériose (*Xanthomonas malvacearum*), les effets d'un grand nombre d'entre eux sur la pourriture capsulaire ont été comparés. Il a été montré qu'une bonne résistance aux attaques foliaires du *X. malvacearum* ne va pas nécessairement de pair avec une amélioration de la tenue des capsules face à cette bactérie lorsqu'elle est introduite dans les carpelles à travers le péricarpe. Mais, expérimentalement, les gènes dominants B2 B3 diminuent l'importance et la gravité des attaques de capsules par les champignons et le gène B6m renforce encore leur action en réduisant considérablement l'appétibilité pour les Hémiptères. Tous trois entraînent un accroissement de l'épaisseur des parois externes du péricarpe. De ce fait, comme les cloisons intercarpellaires sont essentiellement constituées par l'assise mésocarpique, on peut s'attendre à ce que la résistance interloculaire varie dans le même sens que la résistance péricarpique.

En conclusion, malgré la multiplicité des organismes responsables de la pourriture des capsules et la diversité de leurs voies d'entrée, il est possible d'améliorer les rendements en fibres en créant des variétés de cotonnier plus résistantes. La stratégie la plus favorable semble être de partir d'une lignée possédant le génome B2 B3, de lui incorporer le gène B6m puis de modifier ensuite par sélection l'architecture du fruit dans un sens qui a été défini. Un tel ensemble de facteurs génétiques, qui n'entraînent pas de la part de l'hôte de réponses spécifiques d'un parasite donné ou d'un mode d'attaque déterminé mais corrigent de nombreuses caractéristiques phénotypiques, doit présenter l'avantage de la stabilité attachée aux systèmes polygéniques.

BIBLIOGRAPHIE

- ANONYME, 1960. — Index of plant diseases in the United States. *Agr. Handbook*, n° 165, U.S.D.A.
 ASHBY S.F. and W. NOWELL, 1926. — The fungi of stigmatomycoses. *Ann. Bot.*, 40, 69-83.
 ASHWORTH L.J., D.C. HILLDERBRAND and M.N. SCHROTH, 1969. — *Erwinia* induced internal necroses of immature cotton bolls. *Phytopath.*, 59, 1016.

- ASHWORTH L.J., R.E. HUNTER and T.F. LEIGH, 1969. — Bacterial boll rot of cotton: transmission of an *Erwinia* sp. by the brown stinkbug. *Proc. 29th Cotton Dis. Council*, New Orleans, 25.
 ASHWORTH L.J., R.E. RICE, J.L. McMEANS and C.M. BROWN, 1971. — The relationship of insects to infection of cotton boll by *Aspergillus flavus*. *Phytopath.*, 61, 488-493.

- ASHWORTH L.J. and R.B. HINE, 1971. — Structural integrity of the cotton fruit and infection by micro-organisms. *Phytopath.*, 61, 1245-1248.
- BAEHR L.F. and J.A. PINCKARD, 1970. — Histological studies on the mode of penetration of boll rotting organisms into developing cotton bolls. *Proc. Belt-wide cotton Prod. and Res. Conf.*, 76-77.
- BAGGA H.S., 1968. — Fungi associated with cotton boll rot and their frequency. *Pl. Dis. Rep.*, 52, 532-534.
- BAGGA H.S., 1970. — Mode of entry of boll rot pathogens in selected cotton varieties and strains. *Pl. Dis. Rep.*, 54, 719-721.
- BAGGA H.S., 1970. — Fungi associated with boll rot in the Yazoo - Mississippi Delta 1966-1968. *Pl. Dis. Rep.*, 54, 796-798.
- BAGGA H.S. and M. LASTER, 1963. — Relation of insects to the initiation and development of boll rot of cotton. *J. econ. Ent.*, 61, 1141-1142.
- BAGGA H.S. and C.D. RANNEY, 1967. — An in vitro method of determining pathogenicity of organisms in the cotton boll rot complex. *Phytopath.*, 57, 1398-1400.
- BAGGA H.S. and C.D. RANNEY, 1969. — Boll rot potential, organisms involved and actual boll rot in seven varieties. *Phytopath.*, 59, 253-256.
- BALK W.A., 1953. — Cause of non fluffed locks in cotton and their control on yield, quality, mechanical harvesting and ginning. *Ann. Rep.*, 193, Project S.C., 395.
- BALMER E., B.P. BASTOS CRUZ et A.M. DA SILVERIA, 1967. — O correndia de fungos que afetam as maçãs do algodeneiro (*Gossypium hirsutum*) no Estado de São Paulo. *Ang. Inst. Biol. S. Paulo*, 34, 161-167.
- BARDUCCI B.T., G. RADA and WILLE, 1945. — Control of internal boll rot of the cotton plant caused by insect punctures (*Dysdercus* sp.) through selection of resistant strains. *Nature, London*, 156-235.
- BARRE H.W., 1909. — Cotton anthracnose investigation. *S.C. Agri. Exp. Stat. Rep.*, 22, 89-118.
- BECKMAN K.M., E.L. HOLIFIELD and J.R. BUTTRAM, 1969. — The interrelationships of critical factors affecting the control of cotton boll rot. *Proc. Belt-wide Cott. Prod. Res. Conf. Memphis Tenn.*, 24-25.
- BIRD L.S., G.A. NILES and R.F. LYNCH, 1967. — Multiple disease resistant strains of cotton. *Proc. Cott. Dis. Council* 27, *Memphis Tenn.*, 147-151.
- BOULANGER J., 1966. — Durée de cycle de capsulaison du cotonnier : I. Contribution à la résistance du cotonnier « upland » aux stigmatomycoses. *Cot. Fib. trop.*, 21, 173-182.
- BOULANGER J. et M. BUFFET, 1963. — L'amélioration variétale et la production cotonnière en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 18, 285-298.
- BOULANGER J. et C. POISSON, 1955. — Rapport annuel technique. Génétique. St. Princ. de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 173 p.
- BRINKERHOFF L.A. and R.E. HUNTER, 1961. — Frequency of cotton plants resistant to *Fusarium* wilt in some lines of cotton resistant or susceptible to bacterial blight. *Pl. Dis. Rep.*, 45, 126-127.
- BRINKERHOFF L.A. and R.E. HUNTER, 1963. — Internally infected seed as a source of inoculum for the primary cycle of bacterial blight of cotton. *Phytopath.*, 53, 1397.
- BROWN H.B. and J.O. WARE, 1953. — Cotton, 566 p., Mc Graw Hill, Book Co.
- BRUNEL A., 1949. — Traité pratique de Chimie végétale, t 3, 741 p. Georges Fr. Tourcoing.
- CASKEY C. and W.P. GALLUP, 1931. — Changes in the sugar, oil and gossypol content of the developing cotton boll. *J. Agr. Research*, 42, 671-673.
- CAUQUIL J., 1963. — L'anthracnose du cotonnier en Côte d'Ivoire. *Phytiatrie-Phytopharmacie*, 9, 199-206.
- CAUQUIL J., 1961. — Rapport annuel technique. Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 59 p. (non publié).
- CAUQUIL J., 1963. — Premières observations sur les pourritures de capsules en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 18, 243-250.
- CAUQUIL J. et J.C. FOLLIN, 1967. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 76 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et J.C. FOLLIN, 1968. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 84 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et J.C. FOLLIN, 1968. — Les pourritures de capsules du cotonnier en Centrafrique et les moyens de les contrôler. *C.R. 2^e Journ. Phyt. et Phytoph. Circum-Méditerranéennes*, Nice, 166-173.
- CAUQUIL J. et J.C. FOLLIN, 1969. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 83 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et J.C. FOLLIN, 1970. — Etude de l'action de quelques caractères morphologiques ou génétiques sur le comportement du cotonnier à l'égard des pourritures de capsules. I. La résistance à la bactériose. *Cot. Fib. trop.*, 25, 375-380.
- CAUQUIL J. et P. MILDNER, 1962. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 61 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et P. MILDNER, 1964. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 48 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et P. MILDNER, 1965. — Rapport annuel technique, Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA), I.R.C.T., Paris, 97 p. (non publié).
- CAUQUIL J. et P. MILDNER, 1965. — Première étude sur le comportement variétal du cotonnier en présence des pourritures de capsules. *Cot. Fib. trop.*, 20, 539-548.
- CAUQUIL J. and C.D. RANNEY, 1967. — Studies on internal infection of green cotton bolls and the possibilities of genetic selection to reduce boll rot. *Miss. State Univ. Agric. Exp. St. T.D.*, 33, 24 p.
- CAUQUIL J. et C.D. RANNEY, 1969. — Etude sur l'infection interne des capsules vertes de cotonnier et sur les possibilités d'une sélection génétique pour réduire l'incidence des pourritures capsulaires. *Cot. Fib. trop.*, 24, 193-204.
- CHEVAUGEON J., 1957. — Sur l'existence chez les plantes arborescentes d'affections cryptogamiques à temps de latence indéfini. *C.R. Acad. Sc.*, 244.
- COGNEE M., 1962. — Note sur une pourriture de feuilles et des capsules produite par *Rhizoctonia solani* au Dahomey. *Cot. Fib. trop.*, 17, 303-308.
- COGNEE M., 1966. — L'effet des traitements fongicides foliaires sur cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 26, 195-200.
- COGNEE M. et L.S. BIRD, 1965. — La pathologie de *Myrothecium roridum* Tode sur le cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 20, 344-349.
- COGNEE M. et H.D. FRINKING, 1966. — Rôle de quelques bactéries dans le développement des pourritures secondaires des capsules de cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 21, 249-261.

- DASTUR J.F., 1934. — Cotton anthracnose in the central provinces. *Ind. Journal of Agricult. Sci.*, 4, 100-120.
- DE COENE R., 1950. — Anatomie, histologie et histogenèse de la capsule du cotonnier *Gossypium hirsutum*. *La Cellule*, 53, 137-147.
- EDGERTON C.W., 1912. — The rots of the cotton boll. *Agr. Exp. St. Louisiana. Bull.*, 137.
- EDGERTON C.W., 1912. — Flower infection with cotton boll rots. *Phytopath.*, 2, 23-27.
- EDGERTON C.W. and C.C. MORELAND, 1916. — Experiments on varietal resistance to the bean and cotton anthracnose diseases. *Agr. Exp. St., Louisiana Bull.*, 157, 12, 2 A.
- ELLIOT F.C., M. HOOVER and W.K. PORTER, 1968. — Advances in productions and utilization of quality cotton : principles and practices. *Iowa St. Univ. Press.*, 532 p.
- FOLLIN J.C., 1966. — Rapport annuel technique. Phytopathologie, St. Centrale de Bambari (RCA). I.R.C.T., Paris, 134 p. (non publié).
- FOLLIN J.C., 1969. — Sur les différentes formes de *Glomerella* Spaul, et Schr. et de *Colletotrichum* Cda isolées du cotonnier. I. Localisations et étude morphologique. II. Etude du pouvoir pathogène, premières conclusions. *Cot. Fib. trop.*, 24, 337-350.
- FOLLIN J.C., 1971. — Rapport annuel technique. Phytopathologie, St. Centrale de Bouaké (Côte d'Ivoire). I.R.C.T., Paris, 73 p. (non publié).
- FOLLIN J.C. et J. CAUQUIL, 1970. — Le milieu interne capsulaire en relation avec la résistance aux pourritures. *Cot. Fib. trop.*, 25, 382-385.
- FRAZER H.L., 1944. — Observations on the method of transmission of internal boll disease of cotton by the cotton stainer bug. *Ann. Appl. Biol.*, 31, p. 271.
- GUIDROZ G.F. and J.A. PINCKARD, 1968. — A study of the naturally occurring microflora of the Louisiana cotton boll. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf. 28th Cott. Dis. Council. Memphis, Tenn.*, 534.
- GORE U.E., 1935. — Morphogenetic studies of the inflorescence of cotton. *Bot. Gaz.*, 97, 113-118.
- HALINSKY P.M., W.C. SCHNATHORST and D.C. ERWIN, 1961. — Distribution and control of cotton boll rots in California cotton-growing areas. *Calif. Agric.*, 15, 6-7.
- HALINSKY P.M., W.C. SCHNATHORST and M.A. SHAGRUN, 1961. — Severity and distribution of cotton boll rots as related to temperature. *Phytopath.*, 51, 501-505.
- HANSFORD C.G., 1929. — Cotton disease in Uganda (Boll rot due to *Bacterium malvacearum*). *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 6, 160.
- HECTOR J.M., 1936. — Introduction to the botany of field crops (2 vol.), Central New Ag. South. Africa. 1127 p.
- HEYN A.N., 1936. — Causes and detection of damage in raw cotton. *Text. Ind.*, 137-143.
- HINE R.B., L.J. ASHWORTH and J.L. McMEANS, 1970. — Absorption and movement of benomyl into cotton bolls. *Phytopath.*, 60, 1295-1296.
- HINE R.B., L.J. ASHWORTH, A.D. PAUL US and J.L. McMEANS, 1971. — Absorption and movement of benomyl into cotton bolls and control of boll rot. *Phytopath.*, 61, 1134-1136.
- HOPKINS J.C., 1931. — *Alternaria gossypina* (Thüm.) comb. nov. Causing a leaf spot and boll rot of cotton. *Trans. Brit. Myc. Soc.*, 16, 136-144.
- HOUSTON B.R. and R.H. GARBER, 1959. — A lint rot of cotton in California caused by *Nigrospora oryzae*. *Pl. Dis. Rep. Suppl.*, 239, 233-255.
- HUNTER R.E., 1962. — Bacteria as boll-rotting organisms. *Proc. Beltw. Cott. prod. Res. Conf. 22, Cott. Dis. Council*, 51-52.
- HUNTER R.E., 1968. — A boll rot of cotton caused by *Erwinia aroideae*. *Pl. Dis. Rep.*, 52, 14-16.
- I.N.R.A., Rabat (Maroc), 1962. — Le coton au Maroc. *Inst. Nat. de la Rech. Agron.*, 523 p.
- IVEY J.L. and J.A. PINCKARD, 1968. — The apparent resistance of a cotton variety (Coker 3903) to a common fiber staining fungus of the genus *Cladosporium*. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf. Memphis (Tenn.)*, 175-177.
- JACKANWAR P.L. and W.Y. BHAGWAT, 1971. — Vascular infection by *Xanthomonas malvacearum* and internal seed infection. *Cott. Gr. Rev.*, 48, 364-366.
- JOLY P. et R. LAGIERE, 1971. — A propos d'*Alternaria macrospora* Zim., parasite des feuilles de cotonnier (*G. hirsutum* L.). *Cot. Fib. trop.*, 26, 259-262.
- JONES G.H., 1928. — An *Alternaria* disease of the cotton plant. *Ann. Bot.*, 42, 935-947.
- JONES J.E. and J.A. ANDRIES, 1969. — Effect of frego bract on the incidence of cotton boll rot. *Crop Sci.*, 9, 426-428.
- KAMAL M. and A. KHAN, 1964. — Studies on the boll rot of cotton in Pakistan. *West Pak. J. Agric. Res.*, 2, 60-64.
- KNIGHT R.L. and T.W. CLOUSTON, 1939. — The genetics of black arm resistance. I. Factors B₁ and B₂. *Journ. Genet.*, 33, 133-159.
- KNIGHT R.L. and T.W. CLOUSTON, 1941. — The genetics of black arm resistance : II. Classification on their resistance of cotton types and strains. III. Inheritance in crosses within the *G. hirsutum* group. *Journ. Genet.*, 41, 391-409.
- LAEMMLEN F.F., 1969. — The association of the mite *Siteroptes reniformis* and *Nigrospora oryzae* in *Nigrospora* lint rot of cotton bolls. *Phytopath.*, 59, 1036.
- LAGIERE R., 1960. — La bactériose du cotonnier : *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dowson, dans le monde et en République Centrafricaine. I.R.C.T., Paris, 252 p.
- LAGIERE R., 1966. — Le cotonnier. *Maisonneuve et Larose. Paris*, 306 p.
- LAGIERE R., P. FAGLA, H. FRINKING et H. THIERRY, 1968. — Sur les pourritures de capsules du cotonnier dans le Sud du Dahomey. *Cot. Fib. trop.*, 23, 391-393.
- LAGIERE R., 1970. — Contribution à l'étude des pourritures de capsules du cotonnier en El Salvador : I. Etiologie. *Cot. Fib. trop.*, 25, 361-373.
- LAYCOCK T., 1925. — Preliminary investigations of the parasitism of certain fungi causing boll rots of cotton. *4th Ann. Bull. Agric. Dep. Nigeria*, 32.
- LEAKEY C.L. and D.A. PERRY, 1966. — The relation between damage caused by insect pests and boll rot associated with *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld et Von Schrenk (*Colletotrichum gossypii* Southw.) on upland cotton in Uganda. *Ann. Appl. Biol.*, 57, 337-344.
- LOGAN C., 1958. — Bacterial boll rot of cotton. I. Comparison of two inoculations techniques for the assessment of host resistance. *Ann. Appl. Biol.*, 46, 230-242.

- LOGAN C. and T.H. COAKER. 1960. — The transmission of bacterial blight of cotton (*Xanthomonas malvacearum*) by the cotton bug: *Lygus vosseleri* Popp. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 37, 26-29.
- LUKE W.J. and J.A. PINCKARD. 1970. — The role of the bract in boll rot of cotton. *Cott. Grow. Rev.*, 47, 20-28.
- LYLE J.A., 1949. — *Sclerotium* boll rot of cotton. *Pl. Dis. Rept.*, 33, 441.
- LANGERON M., 1949. — Précis de microscopie. Masson, Paris, 1430 p.
- MAC CARTER S.M., 1970. — Microorganisms associated with cotton boll rots in Georgia. *Pl. Dis. Rep.*, 54, 586-590.
- MARSH P.B. and K. BOLLENBACHER, 1949. — The fungi concerned in fiber deterioration. I. Their occurrence. *Text. Res. Journ.*, 19, 313-324.
- MARSH P.B., L.R. GUTHRIE, K. BOLLENBACHER and K.B. RAPER, 1949. — The fungi concerned in fiber deterioration. II. Their ability to decompose cellulose. *Text. Res. Journ.*, 19, 462-484.
- MARSH P.B. and T. KERR, 1961. — Uncollapsed fibers associated with boll rot in cotton. *Pl. Dis. Rep.*, 45, 550-551.
- MARSH P.B., L.R. GUTHRIE, K. BOLLENBACHER and D.C. HARRELL. 1950. — Observations on microbiological deterioration of cotton fiber during the period of boll opening in 1949. *Pl. Dis. Rep.*, 34, 165-175.
- MARSH P.B. and M.E. SIMPSON, 1965. — Effects produced in cotton fiber by boll rotting species of *Rhizopus*. *Phytopath.*, 55, 52-56.
- MARSH P.B., M.E. SIMPSON, B.M. WADDLE and D.C. HARRELL, 1965. — Observations on cotton boll rot at Florence, South Carolina. *Pl. Dis. Rep.*, 39, 138-142.
- MILDNER P. et J. DURAND, 1963. — Rapport annuel technique, St. Centrale de Bambari (RCA). I.R.C.T., Paris, 78 p. (non publié).
- MESSIAEN C.M. et R. CASSINI, 1968. — Recherches sur les fusarioses. IV. La systématique des *Fusarium*. *Ann. Epiphyt.*, 19, 387-454.
- MEYER J.R. and V.G. MEYER, 1961. — Origin and inheritance of nectariless cotton. *Crop Sci.*, 1, 167-169.
- MILLER J.W., 1967. — Leaf spots of cotton (Abstr.). *Proc. 27th Cott. Dis. Council, Memphis (Tenn.)*, 52.
- MILLER P.R., 1939. — A survey of cotton boll rot diseases and the fungi associated with them. *Pl. Dis. Rep.*, 23, 29-32.
- MILLER P.R., 1943. — A summary of 4 years of cotton seedlings and boll rot disease survey. *Pl. Dis. Rep., Suppl.*, 141, 54-58.
- MILLER P.R. and R. WEINDLING, 1942. — Fungi associated with cotton seeds and bolls. *Phytopath.*, 32, 233.
- MIRAVALLE R.J. and HYER A.H., 1962. — Identification of the G₁ g₁ genotype in breeding for glandless cotton seed. *Crop Sci.*, 2, 395-397.
- MOORE E., 1930. — Internal boll disease of cotton in South Africa. *S. Africa Dept. of Agri. Bull.*, 94, 1115-1939.
- MORRILL A.W., 1910. — Plant bugs injurious to cotton bolls. *Bull. U.S. Bur. Ento* n° 86.
- MORRIS D.A., 1964. — Capsule dehiscence in *Gossypium*. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 41, 167-171.
- MORRIS D.A., 1965. — Photosynthesis by the boll wall and bractoles of the cotton plant. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 42, 49-51.
- MOUND L.A., 1962. — Extra floral nectaries of cotton and their secretion. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 39, 254-261.
- NASR E.S. and A.K. AZAB, 1969. — *Rhizopus nigricans* Ehr. infection in cotton bolls in relation to boll worm infestation, age of boll, and the insecticide used on cotton plants. *Bull. Ent. Soc. Egypt. econ. series*, 3, 97-102.
- NOWELL W., 1917. — Internal disease of cotton bolls in the West Indies. *W. Ind. Bull.*, 16, 203.
- NOWELL W., 1939. — Internal boll disease. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 16, 18-24.
- PEARSON E.O., 1934. — Preliminary observations of cotton stainers and internal boll disease of cotton in South Africa. *Bull. Ent. Res.*, 25, 383-414.
- PEARSON E.O., 1935. — Investigations on cotton stainers and internal boll disease. *Emp. Cott. Grow. Prog. Rep. Exp. St.* 1933, 4, 29.
- PEARSON E.O., 1948. — The development of internal boll disease of cotton in relation to time of infection. *Ann. Appl. Biol.*, 34, 527-545.
- PEARSON E.O. and R.C. MAXWELL-DARLING, 1938. — The insects pests of cotton in Tropical Africa. London. Comm. Inst. Ent., 355 p.
- PIERRARD G., 1967. — Sur la confusion de 2 espèces du genre *Dysdercus* Guérin-Meneville (Pyrrhocoridae): *D. supersticiosus* Fabricius et *D. vólkeri* Schmidt sous le taxon *supersticiosus*. *Cot. Fib. trop.*, 22, 421-424.
- PIERRARD G., 1969. — Communication personnelle.
- PINCKARD J.A., 1964. — *Pellicularia filamentosa*, a common saprophyte on mature cotton stems in Louisiana. *Phytopath.* (abstr.), 54, 626.
- PINCKARD J.A., 1964. — Cotton boll rots in Louisiana. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Mech. Conf., Memphis (Tenn.)*, 9-11.
- PINCKARD J.A., 1966. — A simple method for estimating losses from cotton boll rots. *Proc. Cott. Dis. Council, Memphis (Tenn.)*, 112.
- PINCKARD J.A., 1968. — Report of the committee on cotton boll rots, 1967. *Proc. Beltw. Cott. Prod. and Res. Conf. Hot Springs (Arkansas)*, 38.
- PINCKARD J.A., 1970. — Results of field spray trials with the sodium salt of Hexachlorophene (isobac 20) for control of cotton boll rot in Louisiana. *Proc. Beltw. Cott. Prod. and Res. Conf. Memphis (Tenn.)*, 21-24.
- PINCKARD J.A. and G. GUIDROZ, 1968. — A parasitic *Phytophthora* boll rot of cotton found in Louisiana. *Pl. Dis. Rep.*, 52, 780.
- PINCKARD J.A., L.W. SLOANE, W.J. LUKE and J. DELGADO, 1966. — The effect of fungicide on cotton boll rots in Louisiana. *Proc. Cott. Dis. Council, Memphis (Tenn.)*, 110-111.
- RAINEY R.C., 1948. — Observations on the development of the cotton boll with particular reference to change in susceptibility to pests and diseases. *Ann. Appl. Biol.*, 35, 64-83.
- RANNEY C.D., 1964. — Boll rot studies at the Delta Branch Experiment Station. *Proc. Belt. Cott. Prod. Mech. Conf., Memphis (Tenn.)*, 11-12.
- RANNEY C.D., 1964. — Progress report on cotton boll rot control. *Miss. Farm. Res.*, 27, 7, 1-6.

- RANNEY C.D., 1970. — Cotton disease control with benomyl and thiabendazole. *Phytopath.*, 60, 1309 (abstr.).
- RANNEY C.D., J.S. HURSH and O.H. NEWTON, 1971. — Effects of cotton defoliation on microclimate and the reduction of boll rot of cotton. *Agr. Jour.*, 63, 259-263.
- RANNEY C.D. and D.H. NEWTON, 1963. — Boll rot as affected by microclimate. *Proc. Cott. Imp. Conf., Memphis (Tenn.)*, 30-36.
- RAY W.W., 1946. — Cotton boll rots in Oklahoma. *Okla. Agr. Exp. Sta. Bull. B* 300.
- RAYNAL G., 1971. — Contribution à l'étude de *Colletotrichum indicum* Dast., champignon parasite du cotonnier. Thèse 3^e Cycle, Univ. Paris-Sud, 60 p.
- RHIND D., 1927. — Preliminary note on an internal boll disease of cotton in Burma. *Agr. Journ. of India*, 22, 34-38.
- ROGER L., 1954. — Phytopathologie des pays chauds, 3 vol., Lechevallier, Paris, 3154 p.
- RONCADORI R.W., 1967. — Fungi associated with the developing cotton boll. *Proc. Cott. Dis. Council, Memphis (Tenn.)*, 51 (Abstract.).
- RONCADORI R.W., 1970. — Fungal invasion of developing cotton bolls. *Phytopath.*, 59, 1356-1359.
- RONCADORI R.W. and S.M. MAC CARTER, 1970. — Fungal colonization of cotton seed prior to harvest. *Phytopath.*, 60, 1311 (Abstr.).
- RONCADORI R.W. and S.M. MAC CARTER, 1970. — Influence of certain genetic modification on incidence of boll rot. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf., Memphis (Tenn.)*, 17.
- ROUX J.B., 1960. — La sélection des cotonniers sans gossypol. *Cot. Fib. trop.*, 15, 1-17.
- RUDOLPH B.A. and G.H. HARRISON, 1945. — The invasion of the internal structure of cotton seed by certain *Fusaria*. *Phytopath.*, 35, 542-548.
- ROTHWELL A., J.W. BRYDEN, H. KNIGHT and B.J. COXE, 1967. — Boron deficiency of cotton in Zambia. *Cott. Grow. Rev.*, 44, 23-28.
- SCHMITZ G., 1962. — La bactériose du cotonnier dans la zone septentrionale du Congo. *Bull. Inf. INEAC*, 11, 13-32.
- SCHNELL R., G. CUSSET et M. QUENUM, 1963. — Contribution à l'étude des glandes extraflorales chez quelques groupes de plantes tropicales. *Rev. Gen. Bot.*, 70, 269-341.
- SIMBWA-BUNNYA and A.M. BOYLE, 1969. — Cotton boll rots in Arizona. *Phytopath.*, 59, 667-668.
- SIMPSON M.E. and P.B. MARSH, 1969. — Microscopic observations on fungi associated with cotton boll rot fibers. *Mycologia*, 61, 987-996.
- SIMPSON M.E. and P.B. MARSH, 1971. — The geographical distribution of certain preharvest microbial infection of cotton fiber in the U.S. Cotton Belt. *Pl. Dis. Rep.*, 55, 714-718.
- SLOANE L.W., W.J. LUKE and J.A. PINCKARD, 1968. — Fungicidal sprays for the control of boll rots in Louisiana. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf. Cott. Dis. Council, Memphis (Tenn.)*, 55-56.
- STEINHAUSS E.A., 1947. — Insect microbiology, Comstock Pub. Co., 761 p.
- STEYAERT R.L., 1934. — Observations sur la stigmatomycose des capsules du cotonnier au Congo Belge. *Bul. Agric. Congo Belge*, 25, 473-493.
- STEYAERT R.L., 1936. — Le port et la pathologie du cotonnier. *INEAC, Sér. Sc.*, 9, 31 p.
- STEYAERT R.L., 1939. — La sélection du cotonnier pour la résistance aux stigmatomycoses. *INEAC, Sér. Sc.*, 16, 29 p.
- STEYAERT R.L., 1960. — Quelques données sur la physiologie de la capsule du cotonnier (en vue de l'étude de la stigmatomycose). *Ann. Gembloux*, 65, 306-332.
- STREETS R.B., A.M. BOYLE and H. SIMONSEN, 1957. — Factors increasing boll rots and free fatty acids in cotton seed. *Phytopath.*, 47, J 35 (Abstr.).
- TAYEL M.A.F., 1967. — Resistance in cotyledons, leaves, stems and bolls conferred by several B genes in *Gossypium hirsutum* L. as measured by races of *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Sm.) Dowson. Thesis M.S., Texas A.M. Univ., 47 p.
- TYLER F.J., 1913. — The nectaries of cotton. *USDA Bull.*, 131, 45-54.
- VAYSSIÈRE P., 1930. — Les insectes nuisibles au cotonnier dans les Colonies Françaises. *Soc. Ed. Geog. Marit. et Col.*, 439 p.
- WARE T.O. and J.A. PINCKARD, 1968. — The susceptibility of several genetic lines or varieties of cotton to *Diplodia gossypina* Cke. *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf., Memphis (Tenn.)*, 173-175.
- WEAVER J.B. and S. BAKER, 1970. — Results of two years testing for boll rot escape in Georgia (Abstr.). *Proc. Beltw. Cott. Prod. Res. Conf., Memphis (Tenn.)*, 70.
- WEINDLING R., 1943. — Occurrence of the anthracnose fungus: *Glomerella gossypii* on cotton plants grown from infested seed at four locations in 1971. *Pl. Dis. Rep., Suppl.*, 141, 59-65.
- WEINDLING R. and P.R. MILLER, 1941. — Relation of *Bacterium malvacearum* to anthracnose boll rot. (Abstr.). *Phytopath.*, 31, 24.
- WEINDLING R., P.R. MILLER and A.J. ULLSTRUP, 1941. — Fungi associated with disease of cotton seedling and bolls, with special consideration of *Glomerella gossypii*. *Phytopath.*, 31, 159-167.
- WICKENS G.M., 1953. — Bacterial blight of cotton: a survey of present knowledge, with particular reference to possibilities of control of the disease in african rain-grown cotton. *Emp. Cott. Grow. Rev.*, 30, 81-103.
- WICKENS G.M., 1956. — Vascular infection of cotton by *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith) Dowson. *Ann. Appl. Biol.*, 44, 129-137.
- WILES A.B., 1963. — Relation of seed borne fungi to boll rots of cotton in the U.S. *Phytopath.*, 53, 984.
- WOODRUFF J.M., F.S. MAC CAIN and C.S. HOVCLEND, 1967. — Effect to relative humidity, temperature and light intensity during boll opening on cotton seed quality. *Agron. Journ.*, 59, 441-444.
- ZAPROMETOV N.G., 1967. — Disease of cotton bolls and lint. Tashkent. Min. Agr. Uzbek. Prot. Res. Inst 9 p.

GENERAL CONCLUSIONS

Cotton boll rot causes a preoccupying agricultural problem for numerous cotton growing countries. In the Central African Republic where the major part of our works has been conducted, during some years and for some varieties, less than 40% of the bolls are healthy at harvest time; a study extending over ten years permits to estimate to an average of 20% the proportion of bolls affected by rot, 10% of the fibers are totally lost and an equivalent quantity is depreciated at the time of marketing for defective maturity or colouration. Farmers are defenceless against this disease and the numerous agronomical or chemical control trials have not given promising results.

Our aim was therefore to define the leading lines to follow in view of breeding genetically resistant cotton varieties. Considering the almost total absence of rigorous previous works and of precise information, considering also the complex character of the problem, several stages had to be cleared before everything else: analyzing and estimating the various types of damages, identifying the responsible agents, locating the ways and mechanisms of entrance into the fruit, researching the resistance seats.

As the report of our observations and experiments progressed in the present note, we have discussed the full significance of it as a function of the object to be reached, therefore as a conclusion we shall simply recall the essential elements before proposing a control strategy by breeding genetically resistant cotton varieties.

The total or partial bolls destruction is consecutive to very diverse accidents that occur at all the stages of the fructifying phase of cotton: shedding of the floral parts and of the fruit, attack of loculi or of the whole boll before and after dehiscence.

These damages are due to multiple causes having physiological, climatic and parasitic characters. Therefore the present study has been deliberately limited solely to the destructions occurring previously to the boll dehiscence and induced by micro-organisms exerting their action alone or in association with Hemiptera punctures. Are excluded from the field of researches, accidents such as the mummification and anticipated opening of the carpels, whose causes are of a climatic or physiological nature. The depredations caused by Lepidoptera worms remain also outside this study.

Diagnostic signs and evaluation of the damages.

Within the frame thus delimited, a first progress of a methodological nature was to be accomplished. According to tradition, the sanitary analyses of bolls take place on mature bolls, entered in dehiscence and the carpels of which are dried up. It is then easy to evaluate the total loss. But it is impossible to separate what is due to rot from what is imputable to other causes, to collect information on the disease run and to compare, in space and time, the effects of the treatments or the behaviour of different varieties.

This problem has been solved by developing the analysis "on green" bolls. The experimental procedure for taking the specimen chosen takes in account the variations of the fruit characteristics with the time of the flower opening. It makes allowance for the effect of the plant architecture and of the location of the fruit on the microclimatic conditions under which it grows and on the severity of the parasitic attacks that it sustains. Then, it permits to identify three categories of damages: necroses of the pericarp visible from the outside, internal rots that can only be disclosed after dissecting the carpels and consecutive or not to punctures from Hemiptera.

Responsible organisms

Isolations practised during about ten years have permitted to recognize more than forty fungi species and several bacteria in the tissues of the bolls affected with rot. The frequency of each of these organisms changes from one year to next, differs from one region to another and evolves as the cotton cycle proceeds towards its end and as the fruit rot progresses. However, seven fungi are very constantly associated with the symptoms of rot: *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Botryodiplodia theobromae*, *Chaetomium olivaceum*, *Colletotrichum gossypii*, *Fusarium moniliforme*, *Rhizopus nigricans*; amongst bacteria, *Xanthomonas malvacearum* plays the most important part.

Most of these species, the pathogeny of which has been verified by experimental inoculation, are present in the whole of the African cotton area, as well as in the United States and in Central America. Ubiquist, they are, for the major part, polyphagous and are often liable to lead a saprophytic life. Many of them are not so much related to the cotton plant by specific relations as by their dependency, for entering into the boll before its dehiscence upon punctures from Hemiptera or upon structure defects of the fruit. Then, these microorganisms, for the greater part, can live in other organs of the plant and are able to survive in plant debris or in the soils: the sources of infection are therefore extremely disseminated.

The whole of these facts limits considerably the possibilities of direct control of boll rot by destroying chemically its agents.

Mechanisms of boll infection

Three modes of penetration are offered to rot agents: by their own means, after external contamination, by getting actively through the carpellary tissues or by taking the opportunity of natural open passages (parietal penetrations), helped by lesions of the pericarp (introductions through wounds), from floriferous branches towards the receptacle and the placenta through the peduncle (vascular or sub-cortical infections).

Experimentally, only four microorganisms proved to be provided with the necessary physical and enzymatic weapons to get through the undamaged wall of the pericarp: *Ascochyta gossypii*, *Botryodiplodia theobromae*, *Colletotrichum gossypii*, *Xanthomonas malvacearum*.

Under natural conditions, these parasites do not use much this possibility. On the other hand, as the whole of other pathogenic organisms, in most frequent cases, they penetrate through privileged passages open in the boll wall. The structure of the latter is theoretically tight, but climatic accidents, an excess of humidity, a lack of balance in mineral nutrition, deficiencies in zinc or boron, some genetic factors, the shape of the boll, render the tip of the apex being badly jointed or half-open the intercarpellary sutures at the level of the bands of dehiscence. The stomatic cells cease normally to be functional towards the twentieth day after the flower blooming and leave the ostiole open during four weeks or more before the opening of the carpels. A long time before the boll maturation, the epidermis that covers the resin glands tears up, thus creating a supplemental way of access in the carpelary wall; then the nectaries constitute another weak point, as shown by the experimental inoculations practised on nectariless hybrids in which two recessive genes originating from *Gossypium tomentosum* suppress the extra floral nectaries. All these parietal penetrations are helped by rainwater and dew.

However, in Central Africa, more than half of boll rots results from Hemiptera punctures, essentially *Dysdercus*. They favour the penetration of the quasi-totality of microorganisms and more particularly of bacteria. The Endomycetales of genus *Ashbya* are even rigorously tributary from the stylet of puncturing insects.

The infection through the peduncle, resulting from a progress of the pathogenic agents in the cortical tissues or through the conducting vessels constitutes an entirely original observation. This processus can be followed by almost all the microorganisms. It permits to explain the presence of an internal flora in green fruits apparently healthy.

This internal flora comprises two categories of elements. In the first place parasites that, to begin with, have penetrated into other organs, generally helped by a lesion and which ineluctably, are going to show themselves as necroses of the boll internal tissues. Then organisms that are not totally devoid of parasitary aptitudes but that remain quiescent and do not reveal their presence by alterations of the host as long as the physiology of the latter is not perturbed. The existence of an internal flora has been recognized in other upper plants. It sets several fundamental problems which concern the mechanisms of penetration and of progress of these microorganisms in the host-plant as well as their part, eventually beneficial, amidst the tissues that harbour them. Besides, the processus of the potentially indefinite maintenance of the equilibrium between the two partners raises an interesting question.

Seats of bolls resistance to rots.

Two levels of resistance have been recognized. On the one hand, the pericarpial envelope provides an external protection against the penetration of infectious agents. On the other hand, the loculi and the intercarpellary walls check the progress of the parasites inside the valves.

Two distinct methods of trials have been developed in view of evaluating separately the external and internal resistances. They have permitted to identify three factors of external resistance: the bolls tightness related with their architecture, the structure of the carpelary envelope and its appetibility towards puncturing insects. The quality of the internal resistance depends, for its part, upon two elements: the chemical composition of the loculi contents and quite specially their contents in glucides and the intercarpellary walls structure.

These elements of defense belong to two types. The fruit architecture, in particular the number of carpels and the shape of the apex, and the richness in glucides are purely passive means of resistance. On the other hand, the other elements call partly on active mechanisms: the penetration of the microorganisms or of the injuries by the help of which they penetrate, trigger off histological alterations, in particular the neoformation of outgrowths on the level of the mesocarp that oppose themselves to the progress of the parasites. These reactions to the presence of the microorganisms have been experimentally reproduced: they are neither specific of the pathogenic organism nor of a particular mode of penetration. Everything indicates that the local perturbations induced in the host on the cellular level by the primary lesions constitute a signal that is perceived at a distance by healthy cells and tissues.

The aggregate of these results constitute an amount of sufficient data to define the conditions that should preside over the breeding of resistant varieties. Besides, the observations and the experiments indicate that the practical incidence of the external means of defense on the final damages is higher than the one that can be expected from an improvement of the internal resistance.

Defining a strategy for breeding resistant varieties.

The number of pathogenic agents and their systematic diversity, the deep differences between their biologic characteristics and in particular between their means of attack, the multiplicity of the modes of contamination of the boll, the economic factors at last, at the present time everything concords to at last dismiss the agronomic means of control of boll parasites by modifying the soil or the microclimate qualities. For the same reasons, the attempts in view of destroying directly rot agents by chemical treatments are not utilisable.

The breeding of genetically resistant cotton varieties appears to be the only solution to be sought. However, the etiology of the disease excludes the possibility of having a universal direct and simple form of genetic resistance available in genus *Gossy-*

pium. The works should therefore tend to improve indirectly the boll behaviour towards rot by modifying the fruit architectural anatomic and physiologic characteristics. But the interest offered by the strengthening of each of the five components of boll resistance is uneven.

It is dangerous to increase the locular resistance, connected with the reduction of the internal medium in glucides: either directly or indirectly by reducing the boll setting time it lowers the richness of the fruit in cellulose and therefore by that the fiber production.

The suppression of extra-floral nectaries does make away with a way of penetration and actually increases the pericarp resistance but it is attended by a greater attractiveness to *Dysdercus* and above all reduces the resistance to penetrations through the peduncle.

The suppression of gossypol glands, another way of penetration, improves notably the pericarp wall resistance, gives rise to control problems of phyllophagous insects, in particular *altica*.

On the other hand, the improvement of the shape of the boll, the reduction of the appetibility for Hemiptera and the increase of the pericarp thickness induce, without any unfavourable secondary incidence, a better behaviour of cotton towards boll rot.

The genetic determinism of the fruits shape is not known yet, but experimentally the bolls whose apex is ogival or that are crowned with a mucro are tighter than the bolls whose apex displays a shoulder like or broad-nosed structure.

On the other hand, convincing experiments have proved that genes B2 B3 confers upon the varieties

that possess them an excellent behaviour towards *Dysdercus* and due to this fact, they reduce the number of rot cases resulting from Hemiptera punctures.

As these factors B2 B3 belong to a much richer aggregate of genes of resistance to bacterial blight (*Xanthomonas malvacearum*) the effects of a great number of them upon boll rot have been compared. It has been proved that a good resistance to *X. malvacearum* foliar attacks is not necessarily on a par with an improvement of bolls behaviour face to this bacterium when it is introduced into the carpels through the pericarp. But experimentally, the dominant genes B2 B3 reduce the importance and the seriousness of bolls attacks by fungi and gene B6m further reinforces their action by reducing considerably their appetibility for Hemiptera. The three of them entail an increased thickness of the external walls of the pericarp. Due to this fact, since the intercarpellary walls are essentially constituted of the mesocarpic foundation, it can be expected that the interlocular resistance varies in the same way as the pericarp resistance.

In conclusion, despite of the multiplicity of organisms responsible for bolls rot and the diversity of their ways of penetration, it is possible to improve the fiber yields by breeding more resistant cotton varieties. The most favourable strategy seems to start from a strain possessing the genome B2 B3, to incorporate with it the gene B6m then to modify next the architecture of the fruit by selection in a way that has been defined. Such an aggregate of genetic factors, that do not entail on the part of the host any specific response from a given parasite or a determined mode of attack, but correct numerous phenotypic characteristics, should offer the advantage of the stability attached to polygenic systems.

CONCLUSIONES GENERALES

La podredumbre de las cápsulas del algodónero constituye un problema agrícola preocupante para numerosos países productores. En la República Centroafricana, donde se han realizado la mayor parte de nuestros trabajos, menos del 40% de las cápsulas son sanas en el momento de la cosecha, algunos años y para algunas variedades. Un estudio efectuado durante diez años permite estimar a 20% como término medio la proporción de los frutos atacados por la podredumbre, 10% de las fibras perdidas totalmente y una cantidad equivalente queda menospreciada, en el momento de su comercialización, por defectos de madurez o de coloración. Los cultivadores se encuentran desarmados ante esta enfermedad y los numerosos ensayos de lucha agronómica o química no han dado resultados alentadores.

Nuestro objetivo era, pues, definir las líneas directrices a seguir para crear variedades de algodónero genéticamente resistentes. Ante la ausencia casi total de trabajos anteriores rigurosos y de informa-

ciones precisas, y también ante la complejidad del problema, varias etapas debían ser previamente franqueadas: análisis y estimación de los diferentes tipos de daños, identificación de los agentes responsables, reconocimiento de las vías y de los mecanismos de entrada en el fruto e investigación de los asientos de la resistencia.

A medida que progresaba en esa memoria la exposición de nuestras observaciones y de nuestras experiencias, hemos discutido su alcance en función del objetivo a lograr, y también, para concluir, recordaremos simplemente los elementos esenciales de ello antes de proponer una estrategia de lucha mediante la creación de variedades de algodónero genéticamente resistentes a las podredumbres.

La destrucción total o parcial de los frutos es una consecuencia de accidentes muy variados que se manifiestan en todas las etapas de la fase de fructificación del algodónero: caída de los órganos florales y del fruto ataque de celdillas o de la cápsula entera antes y después de la dehiscencia.

Esos daños provienen de causas múltiples tanto fisiológicas, como climáticas y parasitarias. Por esa razón este estudio se ha limitado deliberadamente a las únicas destrucciones anteriores a la dehiscencia del fruto y provocadas por microorganismos que actúan solos o en conjunción con picaduras de Hemipteros. Se excluyen del campo de la investigación, los accidentes tales como la modificación y la abertura anticipada de los carpelos, cuyas causas son de naturaleza climática o fisiológica. Las degradaciones cometidas por las orugas de los Lepidópteros quedan también fuera de este estudio.

Signos diagnósticos y evaluación de los daños.

Dentro del cuadro así delimitado, un primer progreso de orden metodológico, debía ser realizado. Por tradición, los análisis sanitarios de las cápsulas se efectúan con frutos maduros, entrados en dehiscencia y con los carpelos desecados. En estas condiciones es fácil valorar la pérdida global. Pero es imposible separar lo que es debido a las podredumbres de lo que es imputable a otras causas, de recoger informaciones sobre el desarrollo de la enfermedad y de comparar, en el espacio y en el tiempo, los efectos de los tratamientos o el comportamiento de variedades diferentes.

Ese problema ha sido resuelto por la puesta a punto del análisis « en verde ». El protocolo de la toma de muestras retenido tiene en cuenta las variaciones de las características del fruto según la época de eclosión de la flor. Tiene en cuenta el efecto de la arquitectura de la planta y del emplazamiento del fruto según las condiciones microclimáticas que experimenta y según la intensidad de los ataques parasitarios de que es objeto. Permite, en fin, identificar tres categorías de perjuicios: necrosis del pericarpio visibles del exterior, podredumbres internas descubiertas solamente después de la desecación de los carpelos y consecutivas o no a picaduras de Hemipteros.

Organismos responsables.

Aislamientos practicados durante una decena de años han permitido reconocer más de cuarenta especies de hongos y varias bacterias en los tejidos de las cápsulas alcanzadas por la podredumbre. La frecuencia de cada uno de esos microorganismos cambia de un año al siguiente, difiere de una región a otra y evoluciona a medida que el ciclo del algodón camina hacia su término y que la podredumbre del fruto progresa. Sin embargo, siete hongos se encuentran muy constantemente asociados a los síntomas de podredumbre: *Aspergillus flavus*, *A. niger*, *Botryodiplodia theobromae*, *Chaetomium olivaceum*, *Colletotrichum gossypii*, *Fusarium moniliforme*, *Rhizopus nigricans*; entre las bacterias, *Xanthomonas malvacearum* desempeña el papel más importante.

La mayor parte de estas especies, cuya patogenia ha sido verificada por inoculación experimental, se encuentran presentes en el conjunto del área algodonera africana, así como en los Estados Unidos y en América Central. Los ubiquistas son en su mayoría polífagos y a menudo susceptibles de una vida

saprofítica. Muchos se encuentran menos ligados al algodonero por relaciones específicas que por su dependencia, para su entrada en la cápsula antes de su dehiscencia, con respecto a las picaduras de Hemipteros o de defectos de estructura del fruto. En fin, esos microorganismos, en su mayor parte, pueden vivir en otros órganos del algodonero y son capaces de sobrevivir en los restos vegetales o en los suelos; por eso las fuentes de infección se encuentran extremadamente diseminadas.

El conjunto de esos hechos limita considerablemente las posibilidades de lucha directa contra la podredumbre de las cápsulas por destrucción de sus agentes.

Mecanismos de la infección capsular.

Tres modos de entrada se ofrecen a los agentes de las podredumbres: por sus medios propios, después de contaminación externa, atravesando activamente los tejidos carpelares o aprovechando de vías abiertas naturales (penetraciones parietales), sirviéndose de lesiones del pericarpio (introducciones por intermedio de heridas), a partir de ramos floríferos hacia el receptáculo y la placenta a través del pedúnculo (infecciones vasculares o sub-corticales).

Experimentalmente, cuatro microorganismos solamente se han manifestado provistos de las armas físicas y enzimáticas necesarias para atravesar la pared intacta del pericarpio: *Ascochyta gossypii*, *Botryodiplodia theobromae*, *Colletotrichum gossypii*, *Xanthomonas malvacearum*.

En las condiciones naturales, esos parásitos utilizan poco esta posibilidad. En cambio, como el conjunto de los otros organismos patógenos, se introducen lo más a menudo por vías privilegiadas abiertas en la pared de la cápsula. Esta es teóricamente estanca, pero accidentes climáticos, exceso de humedad, desequilibrio de la nutrición mineral, carencias de zinc o de boro, factores genéticos, la forma del fruto, dejan los picos del ápex mal cerrados o entreabren las suturas intercarpulares al nivel de las bandas de dehiscencia. Las células ostomáticas cesan normalmente de ser funcionales hacia el vigésimo día después de la eclosión de la flor y dejan el ostiolo abierto durante cuatro semanas o más antes de la abertura de los carpelos. Mucho antes de la maduración del fruto, la epidermis que recubre las glándulas de resina se desgarran y crea una puerta de entrada suplementaria en la pared carpelar, en fin, los nectarios constituyen otro defecto de la coraza, como lo han mostrado inoculaciones experimentales practicadas en híbridos nectariles en los cuales dos genes recesivos procedentes de *Gossypium tomentosum* suprimen los nectarios extra-florales. Todas esas penetraciones parietales son favorecidas por el agua de lluvia o el rocío.

Sin embargo, en África Central, más de la mitad de las podredumbres de cápsula es consecutiva a picaduras de los Hemipteros, esencialmente de los *Dysdercus*. Ellas favorecen la entrada de la casi totalidad de los microorganismos y más particularmente de las bacterias. Los Endomicétalos del género *Ashbya* son incluso rigurosamente tributarios del estilete de los insectos picadores.

La inyección por vía peduncular, como consecuencia de una marcha de los agentes patógenos en los tejidos corticales o por intermedio de vasos conductores, constituye una observación totalmente original. Ese proceso puede ser seguido por casi todos los microorganismos. El permite explicar la presencia de una flora interna en los frutos verdes de apariencia sana.

Esta flora interna comprende dos categorías de elementos. En primer lugar, parásitos que han penetrado primero en otros órganos, en general aprovechando una lesión y que van a manifestarse ineluctablemente por necrosis de los tejidos internos del fruto. A continuación, organismos que no están totalmente desprovistos de aptitudes parasitarias, pero que permanecen pasivos y no revelan su presencia por alteraciones del huésped en tanto que la fisiología de éste no haya sufrido perturbación. La existencia de una flora interna ha sido reconocida en otros vegetales superiores. Ello plantea varios problemas fundamentales que conciernen tanto los mecanismos de penetración y de progresión de esos microorganismos en la planta huésped, que su papel, eventualmente benéfico, en el seno de los tejidos que los albergan. Además, el proceso del mantenimiento potencialmente indefinido del equilibrio entre los dos compañeros plantea una interesante cuestión.

Sitios de la resistencia de las cápsulas a las podredumbres.

Han sido reconocidos dos niveles de resistencia. Por una parte, la envoltura pericárpica constituye una protección externa contra la penetración de los agentes infecciosos. Por otra parte, las casillas y los tabiques intercarpelares frenan la progresión de los parásitos en el interior de las válvas.

Dos métodos de ensayos distintos han sido puestos a punto para valorar separadamente las resistencias externas e internas. Ellos han permitido identificar tres factores de resistencia externa: la estanqueidad de las cápsulas ligada a su arquitectura, la estructura de la envoltura carpelar y su apetibilidad hacia los insectos picadores. La calidad de la resistencia interna depende, a su vez, de dos elementos: la composición química del contenido de las casillas y muy especialmente su contenido en glucidos, y la estructura de los tabiques intercarpelares.

Esos elementos de defensa son de dos tipos. La arquitectura del fruto, en particular el número de carpelos y la forma del ápex, y la riqueza en glucidos, son medios de resistencia puramente pasivos. En cambio, los otros elementos recurren en parte a mecanismos activos: la entrada de los microorganismos o las heridas gracias a las cuales se introducen y provocan alteraciones histológicas, principalmente la neoformación de excrecencias al nivel del mesocarpio que se oponen a la progresión de los parásitos. Esas reacciones a la presencia de los microorganismos han sido reproducidas experimentalmente; no son específicas ni del organismo patógeno, ni de un modo particular de penetración. Todo indica que las perturbaciones locales provocadas en el huésped al nivel celular por las lesiones prima-

rias, constituyen una señal que es percibida a distancia por las células y los tejidos sanos.

El conjunto de esos resultados constituye una suma de informaciones suficientes para definir las condiciones que deben presidir a la creación de variedades resistentes. Las observaciones y las experiencias indican, además, que la incidencia práctica de los medios de defensa externos sobre los daños finales es superior a la que se puede esperar de una mejora de la resistencia interna.

Definición de una estrategia para la creación de variedades resistentes.

El número de agentes patógenos y su diversidad sistemática, las diferencias profundas entre sus características biológicas y principalmente entre sus modos de ataque, la multiplicidad de los modos de contaminación de la cápsula, los factores económicos, en fin, todo concurre a evitar actualmente los medios agronómicos de lucha contra los parásitos de la cápsula por la modificación de las calidades del suelo o del microclima. Por razones análogas, las tentativas de destrucción directa de los agentes de podredumbre por tratamientos químicos, no son utilizables.

La creación de variedades del algodónero genéticamente resistentes, parece ser la única solución que se ha de investigar. Sin embargo, la etiología de la enfermedad excluye que se pueda disponer en el género *Gossypium* de una forma de resistencia genética universal, directa y simple. Es, por lo tanto, hacia una mejora indirecta del comportamiento de la cápsula con respecto a la podredumbre, que hay que tender modificando las características arquitecturales, anatómicas y fisiológicas del fruto. Pero el refuerzo de cada una de las cinco componentes de la resistencia capsular, presenta un interés desigual.

La resistencia locular, ligada a la disminución de la dosis del medio interno en glucidos, es peligroso acrecentar: directamente o indirectamente por reducción del tiempo de capsulación, ella rebaja la riqueza del fruto en celulosa y en consecuencia la producción de fibras.

La supresión de los nectarios extra-florales hace bien desaparecer una puerta de entrada y acrecienta efectivamente la resistencia del pericarpio, pero se acompaña de una mayor atractividad para los *Dysdercus* y sobre todo reduce la resistencia a las penetraciones por la vía del pedúnculo.

La supresión de las glándulas a gósipol, otra vía de penetración, mejora mensurablemente la resistencia de la pared del pericarpio, pero provoca la aparición de problemas de protección contra los insectos filófagos, principalmente los altises.

En cambio, la mejora de la forma de la cápsula, la reducción de la apetibilidad para los hemipteros y el crecimiento del espesor del pericarpio ocasionan, sin incidencias secundarias desfavorables, un mejor comportamiento del algodónero con respecto a la podredumbre de las cápsulas.

El determinismo genético de la forma de los frutos no se conoce aún, pero experimentalmente, las cápsulas cuyo vértice tiene forma de ojiva o que están coronados por un mucrón, son más estancas que las cápsulas que presentan en su vértice un resalto o un pico romo.

Experiencias probantes han demostrado, por otra parte, que los genes B2 B3 confieren a las variedades que los poseen un excelente comportamiento frente a los *Dysdercus* y reducen, por este hecho, el número de los casos de podredumbre consecutivos a picaduras de Hemipteros.

Como esos factores B2 B3 forman parte de un conjunto mucho más rico en genes de resistencia a la bacteriosis (*Xanthomonas malvacearum*), han sido comparados los efectos de gran número de entre ellos sobre la podredumbre capsular. Se ha mostrado que una buena resistencia a los ataques foliares del *X. malvacearum* no se acompaña necesariamente de una mejora de la resistencia de las cápsulas frente a esta bacteria cuando se la introduce en los carpelos a través del pericarpio. Pero, experimentalmente, los genes dominantes B2 B3 disminuyen la importancia y la gravedad de los ataques de las

cápsulas por los hongos, y el gene B6m refuerza aún su acción reduciendo considerablemente su apetibilidad para los Hemipteros. Todos los tres ocasionan un crecimiento del espesor de las paredes externas del pericarpio. Por este hecho, como los tabiques intercarpelares están esencialmente constituidos por el asiento mesocárpico, se puede esperar que la resistencia interocular varíe en el mismo sentido que la resistencia pericárpica.

En conclusión, a pesar de la multiplicidad de los organismos responsables de la podredumbre de las cápsulas y de la diversidad de sus vías de entrada, es posible mejorar los rendimientos en fibras creando variedades de algodónero más resistentes. La estrategia más favorable parece ser el comienzo a partir de una raza que posea el genoma B2 B3, de incorporar el gene B6m modificando a continuación por selección la arquitectura del fruto en un sentido que ha sido definido. Tal conjunto de factores genéticos, que no ocasionan por parte del huésped respuestas específicas de un parásito dado o de un modo de ataque determinado pero que corrigen numerosas características fenotípicas, debe presentar la ventaja de la estabilidad ligada a los sistemas poligénicos.